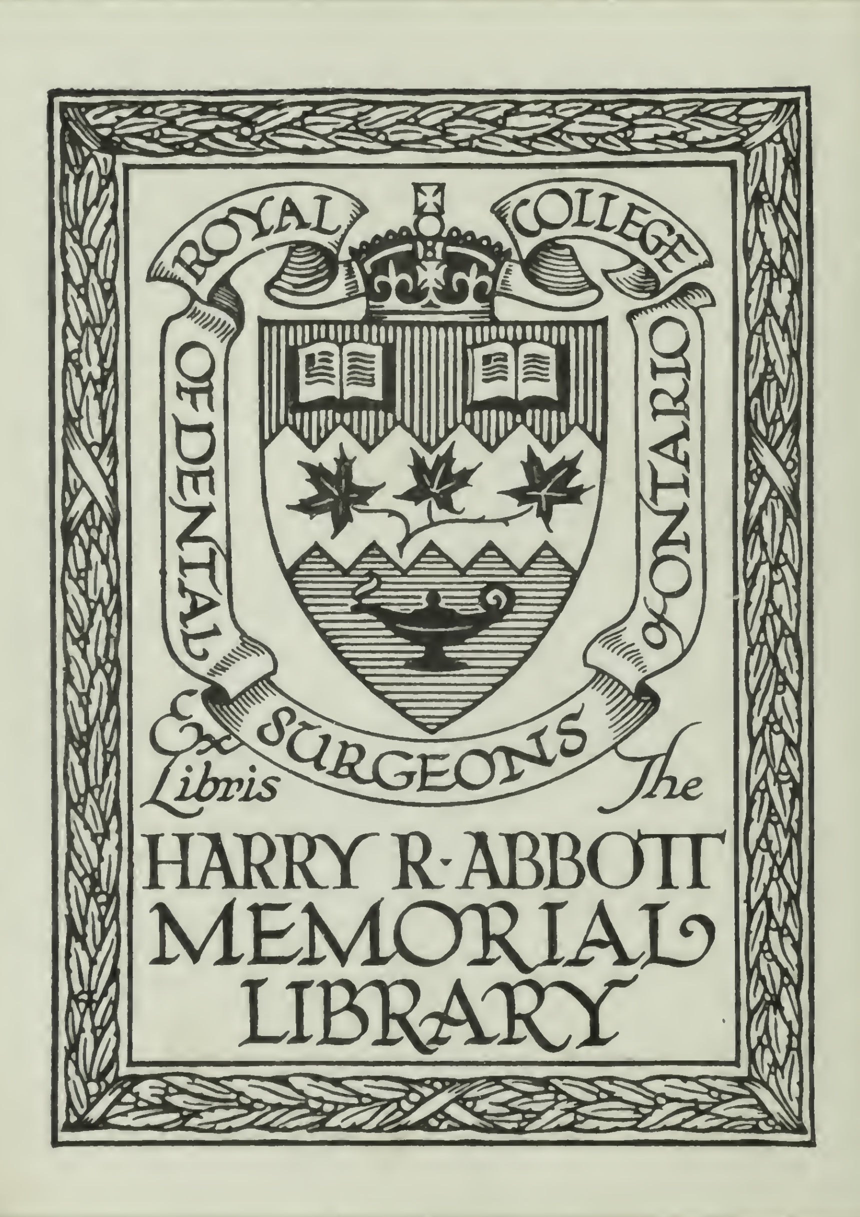



ROYAL COLLEGE
OF DENTAL SURGEONS of ONTARIO
Ex Libris
The
HARRY R·ABBOTT
MEMORIAL
LIBRARY

Die

Mikroorganismen der Mundhöhle.

Die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen,

welche durch dieselben hervorgerufen werden.

Von

W. D. Miller,

Dr. med. et phil.,

Professor am zahnärztlichen Institute der Universität Berlin.

Mit 112 Abbildungen im Texte und einer chromolithographischen Tafel.

Leipzig.

Verlag von Georg Thieme.

1889.

Herrn

Sanitätsrath Dr. S. Guttmann

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

VORREDE.

Durch die modernen bakteriologischen Forschungsmethoden hat man festgestellt, dass im Bereiche der Mundhöhle mikroskopische Lebewesen eine für den örtlichen wie für den allgemeinen Gesundheitszustand höchst bedeutsame Wirkung entfalten können. Es ist mit Sicherheit nachgewiesen worden, dass nicht allein bei weitem die grösste Mehrzahl derjenigen Erkrankungen der Zähne und der angrenzenden Theile, für welche die Hülfe des Zahnarztes in Anspruch genommen wird, ihre Entstehung den im Munde vorkommenden Pilzen zu verdanken hat, sondern dass auch anderweitige örtliche und allgemeine Erkrankungen von verschiedenster Natur und höchster Bedeutung auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind. Diese Krankheitsprocesse werden theils durch die directe Wirkung der Pilze, oder deren Stoffwechselproducte, auf die Mundschleimhaut, theils durch das fortwährende Herunterschlucken von Pilzmassen, theils durch das Hinabführen von Pilzkeimen mit dem Luftstrom in die Lunge oder endlich auf anderen in Kapitel X beschriebenen Wegen zu Stande gebracht.

Das Vorhandensein eines Nährbodens für Spaltpilze am Eingangsthor des menschlichen Körpers, wie er unter Umständen kaum günstiger gedacht werden kann, ist eine Thatsache, deren Tragweite erst neuerdings die gebührende Würdigung zu erfahren beginnt.

Im Nachfolgenden soll der Versuch gemacht werden, unsere Kenntnisse über das Wesen der Mundpilze, über die Gährungsvorgänge und krankhaften Processe, welche sie im Munde verursachen, sowie über ihre Beziehung zu Krankheiten entfernter Körpertheile und zu allgemeinen Erkrankungen darzuthun. Der Inhalt des Buches

bringt hauptsächlich die Ergebnisse von eigenen Untersuchungen, welche zum Theil in deutschen, englischen und amerikanischen Journalen veröffentlicht worden sind, zum Theil an dieser Stelle zum ersten Male publicirt werden.

Es ist mein Bestreben gewesen, in erster Linie eine in der zahnärztlichen Literatur recht fühlbar gewordene Lücke auszufüllen. Doch auch dem praktischen Arzte hoffe ich in den Kapiteln über die pathogene Wirkung der Mundpilze interessantes Material geboten zu haben.

Um denjenigen Lesern, welche sich mit bakteriologischen Studien nicht beschäftigt haben, das Verständniss der durch die Mundpilze verursachten Gährungsvorgänge und krankhaften Processe zu erleichtern, habe ich eine möglichst kurz gehaltene Erläuterung der Morphologie, der Lebensbedingungen und Lebensäusserungen der Pilze im Allgemeinen vorausgeschickt, sowie einige Notizen über die Beschaffenheit der Mundsäfte und derjenigen organischen Stoffe der Mundhöhle, welche den Pilzen als Nährmaterial dienen, resp. von denselben verzehrt oder zersetzt werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, allen denjenigen Herren, die mir ihre Sammlungen zugänglich gemacht haben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ganz besonders gedenke ich hier meines lieben Freundes, des Sanitätsrathes Dr. S. Guttmann, der mir stets mit Rath und That zur Seite stand.

Aus der Reihe der von mir benutzten Quellen erwähne ich in erster Linie das Lehrbuch der Mikroorganismen von Flügge, welches sich mir namentlich bei der Bearbeitung des ersten Kapitels als werthvolles Hilfsmittel erwies, sowie die Jahresberichte über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen von Baumgarten.

Berlin, im März 1889.

Der Verfasser.

INHALTS-VERZEICHNISS.

KAPITEL II.

KAPITEL III.

KAPITEL IV.

KAPITEL V.

KAPITEL VI.

ZWEITER ABSCHNITT.

Die pathogenen Mundpilze und die durch dieselben erzeugten Erkrankungen.

KAPITEL X.

KAPITEL XI.

LITERATUR-VERZEICHNISS.

[1]) De Bary, Vergl. Morphologie und Biologie der Pilze. S. 490.

[2]) Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig 1886. S. 76.

[3]) Frank, Leunis' Synopsis der drei Naturreiche. Bd. III. Specielle Botanik, Kryptogamen. § 842.

[4]) Zopf, Die Spaltpilze. S. 1.

[5]) Ehrenberg, Organisation, Systematik und geographisches Verhältniss der Infusionsthierchen. Berlin 1830. Die Infusionsthierchen als vollkommene Organismen. Leipzig 1838.

[6]) Leeuwenhoek, Opera omnia sive arcana naturae ope microscopiorum exactissimorum detecta. 1722.

[7]) Nencki, Beiträge zur Biologie der Spaltpilze. 1880.

[8]) Cohn und Mendelsohn, Cohn's Beiträge. Bd. III, Heft 1.

[9]) R. Koch, Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. S. 46.

[10]) G. Klemperer, Ueber die Beziehung der Mikroorganismen zur Eiterung. (Aus dem Laboratorium der 2. medicinischen Klinik zu Berlin. Zeitschr. f. klin. Med. 1885. Bd. X. S. 158.)

[11]) D. Biondi, Contribuzione all' etiologia della suppurazione. (La Riforma medica, 1886. No. 34—36.)

[12]) A. Zuckermann, Ueber die Ursache der Eiterung. (Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde. 1887. Bd. I. No. 17.)

[13]) Grawitz und W. de Bary, Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung. (Virchow's Archiv. Bd. CVIII. S. 67.)

[14]) Scheurlen, Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Eiterung, ihr Verhältniss zu den Ptomaïnen und zur Blutgerinnung. (Fortschritte d. Medicin. 1887. No. 23, S. 762.)

[15]) Nathan, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXXVII, Heft 4.

[15a]) Grawitz. Beitrag zur Theorie der Eiterung. (Virchow's Archiv. Bd. CXVI, Heft 1, S. 116.)

[16]) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie.

17) Miller, Ueber Gährungsvorgänge im Verdauungstractus und die dabei betheiligten Spaltpilze. (Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 49.)

18) Flügge. Die Mikroorganismen. Leipzig 1886.

19) Pasteur. Annales de Chimie et Physiologie. 1857.

20) Hueppe, Ueber die Zersetzung der Milch. (Mitth. a. d. Reichsgesundheitsamt. Bd. II, S. 307.)

21) Black, Gelatineforming Microorganisms. (Independent Practitioner. 1886. S. 546.)

22) Prazmowski, Untersuchungen über die Entwickelung und Fermentwirkung einiger Bacterienarten. Leipzig 1880.

23) Brieger, Ueber Spaltungsproducte der Bacterien. (Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VIII, Heft 4 und Bd. IX, Heft 1.)

24) Fitz, Berichte der Chem. Gesell. 1873, Bd. VI, S. 48; 1876, Bd. IX, 2, S. 1348; 1878, Bd. XI, S. 42; 1879, Bd. XII, 1, S. 474; 1880, Bd. XIII, 1, S. 1309; 1882, Bd. XV, 1, S. 867; 1883, Bd. XVI, S. 844; 1884, Bd. XVII, S. 1189.

25) Boutroux, Sur la fermentation lactique. (Comptes rendus. Bd. LXXXVI, S. 605. 1878.)

26) Flügge, Die Mikroorganismen. S. 486.

27) Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss u. s. w. Bern 1876.

28) Brieger, Ueber Ptomaïne. Weitere Untersuchungen über dieselben, 1885, und Untersuchungen über Ptomaïne. 3. Theil. 1886.

29) Vaughan. Ueber die Anwesenheit von Tyrotoxikon in giftigem Speiseeise und in giftiger Milch. seine wahrscheinliche Beziehung zur Cholera infantum. (Archiv f. Hygiene. Bd. VII, S. 420.)

30) Hansen, Contributions à la connaissance des organismes qui peuvent se trouver dans la bière et la moût de bière et y vivre. (Meddelser fra Carlsberg-laboratoriet. 1879. Heft 2.)

31) W. Leube und E. Greser, Ueber die harnstoffzersetzenden Pilze im Urin. (Virchow's Archiv. Bd. C, S. 555.)

32) Schlösing und Müntz, Comptes rendus. Bd. LXXXIX, S. 891 und 1074; Bd. LXXXIV, S. 301; Bd. LXXVII, S. 203 und 353.

33) Gayon et Dupetit, Comptes rendus. 1882. Bd. XCV, S. 644 und 1365.

34) Dehérain et Maquenne, Sur la réduction des nitrates, etc. (Comptes rendus. 1882. II. Bd. XCV, S. 691, 732 und 854.)

35) Heraeus, Ueber das Verhalten der Bacterien im Brunnenwasser. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. I.)

35a) Warrington, Journal of the Chem. Society. Aug. 1888. S. 727.

36) Binz, Arzneimittellehre. S. 197—198.

37) Liborius, Flügge. Die Mikroorganismen. S. 455.

[38]) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. S. 188.

[39]) Ellenberger und Hofmeister, Der Speichel der Wiederkäuer. (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1885. S. 119.)

[40]) Dieselben, Die Function der Speicheldrüsen der Haussäugethiere. (Archiv f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. 11. 1885.)

[41]) Roux, Gazz. med. veterin. di Milano. 1871. S. Hoppe-Seyler[16]).

[42]) Hermann, Physiologie. S. 94.

[43]) Kirkes, Handbook of Physiology.

[44]) Kirk, A Contribution to the Etiology of Erosion. (Dental Cosmos. 1887. S. 50.)

[45]) Leeuwenhoek, Opera omnia etc. Bd. II, S. 40, 1722.

[46]) Mandl, Comptes rendus hebd. des Séances de l'Académie des Sciences. Bd. XVII, S. 213.

[47]) Bühlmann, Müller's Archiv f. Anatomie. 1840.

[48]) Henle, Pathologische Untersuchungen. 1840.

[49]) Erdl, Allgemeine Zeitung f. Chirurgie von Rohatzsch. 1843. No. 19. S. 159.

[50]) Ficinus, Ueber das Ausfallen der Zähne. (Walter's und Ammon's Journal für Chirurgie etc. 1847. Bd. VI, Heft 1.)

[51]) Robin, Histoire naturelle des végétaux parasites. 1853.

[52]) Robin, Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants. Paris 1847. S. 42.

[53]) Klencke, Die Verderbniss der Zähne. Leipzig 1850.

[54]) Hallier, Die pflanzlichen Parasiten etc. Leipzig 1866.

[55]) Leber und Rottenstein, Ueber d. Caries der Zähne. Berlin 1867.

[56]) Vignal, Recherches sur les Microorganismes de la bouche. (Archives de physiol. norm. et pathol. 1886. No. 8.)

[57]) Miller, Zur Kenntniss der Bacterien der Mundhöhle. (Dtsch. med. Wochenschr. 1884. No. 47.)

[58]) Lewis, Lancet, Sept. 1884.

[59]) Miller, Ueber einen Zahn-Spaltpilz, Leptothrix gigantea. (Berichte der Botanischen Gesellschaft. 1883. S. 224.

[60]) Miller, Biological Studies on the Fungi of the Human Mouth. (Indep. Practitioner. 1885. S. 227 und 283.)

[61]) Black, Transactions of the Ill. State Dental Society. 1886.

[62]) Watt, Chemical Essays.

[63]) Vignal, La France médicale. Août 25 1887.

[64]) Hueppe, Dtsch. med. Wochenschr. 1884. No. 48 und 49.

[65]) Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings. 1886.

[66]) Baginsky, Dtsch. med. Wochenschr. 1888. No. 20.

[67]) Kräutermann, Sicherer Augen- und Zahnarzt. 1732. (Vergl. Schlenker[69]).)

68) Bourdet, Recherches et observations sur toutes les parties de l'art du dentiste. 1757. S. 95.

69) Schlenker, Die Verderbniss der Zähne.

70) v. Carabelli, Handbuch der Zahnheilkunde.

71) Eustachius, Opuscula anatomica et de dentibus. 1574.

72) John Hunter, Diseases of the Teeth etc. 1778.

73) Joseph Fox, The History and Treatment of the Diseases of the Teeth and Gums. 1806.

74) Thomas Bell, Anatomy, Physiology and Diseases of the Teeth. 1831.

75) E. Neumann, Ueber das Wesen der Zahnverderbniss. (Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. VI, Heft 1, S. 117.)

76) Hertz, Virchow's Archiv. Bd. XLI, S. 441.

77) Köcker, Principles of Dental Surgery. S. 111.

78) Heitzmann und Boedecker, Inflammation of Dentine (Eburnitis). (Indep. Pract. 1886. S. 120.)

79) Dieselben, Contributions to the History of the Development of the Teeth. (Indep. Pract. Mai 1887 bis Juli 1888.)

80) Frank Abbott, Caries of the Human Teeth. (Dental Cosmos. 1879. Februar, März, April.)

81) Heitzmann, New England Journal of Dentistry. Vol. I, S. 193.

82) Fauchard, Le chirurgien-dentiste. Paris 1728, 1746, 1786.

83) Pfaff, Abhandlung von den Zähnen. 1756.

84) Linderer, Handbuch der Zahnheilkunde. 1837 und 1842.

85) W. Robertson, A Practical Treatise on the Human Teeth etc. 1835.

86) Rognard, Gaz. des hôpit. 1838.

87) Magitôt, La salive. Paris 1867.

88) Wedl, Pathologie der Zähne. 1870.

89) J. Tomes, Dental Surgery. 1873. S. 734.

90) J. Taft, Operative Dentistry.

91) Magitôt, Etudes et expériences sur la salive. Paris 1867.

92) Milles und Underwood, Transact. internat. med. Congr. 1881.

93) Ad. Weil, Vorträge, gehalten zu München in der Sitzung des ärztlichen Vereins. 1880. S. 187.

94) Black, Dental Caries. American System of Dentistry. Bd. I. 1886.

95) Sudduth, Dental Cosmos. Mai 1887.

96) Geo. Allen, Indep. Pract. October 1888.

97) Bridgman, Trans. Odont. Soc. 1861—63. Bd. III, S. 369.

98) Chase, Correspondenzbl. f. Zahnärzte. 1880. S. 190.

99) Miller, Dtsch. med. Wochenschr. 1881. No. 39.

100) Miller, Dental Cosmos. 1881. S. 91.

[101]) E. du Bois-Reymond, Monatsschr. d. kgl. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1886. S. 807 ff.

[102]) E. du Bois-Reymond, Archiv f. Physiol. 1871. S. 608 ff.

[103]) Christiani, Poggdff. Annal. Ergänzbd. VIII. S. 573 Anmkg.

[104]) J. Tomes, A System of Dental Surgery. 2. Edition. S. 720.

[105]) Magitôt, Recherches sur la carie des dents. 1871.

[106]) Tomes, J. und C. S., Dental Surgery. 2. Edition. 1873. S. 722.

[107]) Wedl, Pathologie der Zähne. S. 334.

[108]) O. Walkhoff, Mikroskopische Untersuchungen über pathologische Veränderungen des Dentins. (Monatsschr. f. Zahnheilk. 1885. S. 12)

[109]) Black, American System of Dentistry. Vol. I. S. 741.

[110]) F. J. Clark, Indep. Pract. 1883. S. 134.

[111]) Mayr, New England Journal of Dentistry. Vol. II. S. 1.

[112]) Alfred Gysi, Dental Caries under the Microscope. (Dental Cosmos. April 1887.)

[113]) A. Weil, Zur Histologie der Zahnpulpa. (Habilitationsschrift. München 1887.)

[114]) Miller, Einfluss der Mikroorganismen auf die Caries der menschlichen Zähne. (Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. XVI. 1882.)

[115]) J. Tomes, Dental Surgery. 1887. 3. Ed. S. 246.

[116]) J. Tomes, ibid. 2. Ed. S. 301.

[117]) Milles and Underwood, Trans. of the Odont. Soc. of Great Britain. 1884. (Correspond.-Blatt f. Zahnärzte. 1884. S. 346.)

[118]) Ellenberger und Hofmeister, Archiv f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. Bd. XI. S. 162.

[118a]) Hesse, Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 24.

[119]) Coleman, Trans. of the Odont. Soc. of Great Britain. 1861 bis 1863. S. 82.

[120]) Bridgman, Trans. of the Odont. Soc. of Gr. Brit. 1861—63. S. 369.

[121]) Magitôt, Traité de la carie dentaire. 1867. S. 60.

[122]) Mummery, Trans. of the Odont. Soc. of Great Britain. New Series. 1870. Vol. II. S. 7.

[123]) W. C. Barrett, An Examination of the Condition of the Teeth of Certain Prehistoric Races. (Indep. Pract. October 1883.)

[124]) Miller, Prehistoric Teeth. (Ind. Pract. 1884. S. 40.)

[125]) Black, American System of Dentistry. S. 730.

[126]) Koch, Ueber Desinfection. (Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. I. S. 234.)

[126a]) Black, Antiseptics. (Dental Review. 1889. No. 2 und 3.)

[126b]) Miller, Independent Practitioner. Juni 1884.

[126c]) Tassinari, Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde. 1888. Bd. IV. S. 449.

[127]) John Hunter, Natural History of the Teeth. (Deutsche Ausgabe. Leipzig 1780. S. 244.)

[128]) Senator, Untersuchungen über d. fieberhaften Process. 1873. S. 6.

[129]) Raynaud et Lannelongue, Bulletin de l'Académie de méd. 18. Januar 1881.

[130]) Pasteur, Bulletin de l'Acad. de méd. 18. u. 25. Januar 1881.

[131]) Vulpian, Bulletin de l'Acad. de méd. 29. März. 1881.

[132]) Sternberg, Bulletin of the National Board of Health. 30. April 1881.

[133]) Griffin, Archivio per le scienze mediche. Vol. V. Fasc. 3.

[134]) Gaglio et di Mattei, Sulla non essistenza di una proprietà tossica della saliva umana. (Arch. per le scienze med. 1882. Vol. VI. Fasc. 1. Referat im Centralbl. f. klin. Med. 1883. S. 261.)

[135]) A. Fränkel, Verhandl. d. 3. Congr. f. innere Med. 1884.

[136]) Miller, Dtsch. med. Wochenschr. 1884. No. 25.

[137]) Klein, Ein Beitrag zur Kenntniss der Pneumokokken. (Centralbl. f. med. Wissensch. 1884. No. 30. S. 529.)

[138]) Kreibohm, Flügge, Die Mikroorganismen. S. 257.

[139]) A. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. X, S. 401.

[140]) Baumgarten, Lehrbuch d. pathol. Mykologie. 1888. S. 245.

[141]) Kreibohm, Lit. 138. S. 260.

[142]) Black, Indep. Pract. August 1887.

[143]) Koch, Mitth. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. II. S. 42.

[144]) Gaffky, v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXVIII. Heft 3. S. 500.

[145]) Biondi, Breslauer ärztliche Zeitschr. Sept. 1887. No. 18.

[146]) Zakharevitch, Vrach No. 34. S. 523.

[147]) Baume, Lehrbuch der Zahnheilkunde. S. 644.

[147a]) Busch, Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 24.

[148]) v. Mosetig-Moorhof, Oesterr.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde. 1885. Heft 2.

[149]) Zawadzki, Gaz. lekarska. 1886. No. 8. (Nach einem Ref. in der Dtsch. med. Wochenschr.)

[150]) v. Metnitz, Ein Fall von acuter Osteomyelitis des Unterkiefers mit tödtlichem Ausgange. (Oesterr.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1887. Heft 1.)

[151]) Conrad, Archives of Dentistry. November 1886.

[152]) Ritter, Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde. Dec. 1886.

[153]) Porre, Dental Record. October 1887.

[154]) Baker, Dental Record. Juli 1888.

[155]) Poncet, Gaz. des Hôpit. No. 19.

[156]) Fripp, Dental Record. August 1887.

[157]) Ritter, Monatsschr. f. Zahnheilk. 1886. No. 8.

158) Coopman, Correspondenzbl. f. Zahnärzte. Jan. 1888. S. 56.

159) Marshall, Dental Cosmos. December 1888. S. 891.

160) Pietrzikowski, Oesterr.-Ung. Vierteljahrsschr. für Zahnheilk. 1886. S. 363.

161) Schmid, Oest.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1885. Heft 1.

162) Ritter, Correspondenzbl. f. Zahnärzte. October 1888.

163) Galippe, Die infectiöse arthro-dentäre Gingivitis. 1888. Uebersetzung von Manassewitsch.)

164) Odenthal, Cariöse Zähne als Eingangspforte infectiösen Materials und Ursache chronischer Lymphdrüsenschwellungen am Halse. (Inauguraldissertation. Bonn 1887.)

165) Ungar, Sitzung der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn. 1884. 17. Mai.

166) v. Bergmann, Erkrankungen der Lymphdrüsen. (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. VI. Abth. 1, S. 253 und 254.)

167) Arkövy, Diagnostik der Zahnkrankheiten.

168) Rothmann, Patho-Histologie der Zahnpulpa etc. 1888.

169) Kaczorowski, Der aetiologische Zusammenhang zwischen Entzündung des Zahnfleisches und anderweitigen Erkrankungen. (Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 33, 34, 35.)

170) Jaffé, Lungengangrän, durch einen verschluckten Kirschkern erzeugt. (Allgem. med. Zeitung. 1886. S. 233.)

170a) Leyden und Jaffé, Ueber putride (foetide) Sputa. (Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1867. Bd. II, S. 488.)

171) James Israel, Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenaktinomykose. (Archiv f. klin. Chir. 1886. Bd. XXXIV. Heft 1, S. 160.)

172) Baumgarten, Jahresbericht. 1. Jahrgang. S. 142.

173) Baginsky, Dtsch. med. Wochenschr. 1888. No. 20.

174) Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1854. S. 54.

175) Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten, S. 589 und Beiträge zur Kinderheilkunde. Bd. I, S. 111 und Bd. II, S. 309.

176) Naunyn, Ueber das Verhältniss der Magengährungen zur mechanischen Magen-Insufficienz. (Archiv f. klin. Med. Bd. XXXI, S. 225.)

177) Leube, Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIII, S. 4.

178) De Bary, Zur Kenntniss der niederen Organismen im Mageninhalte. (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1886. Bd. XX, S. 243.)

179) Frerichs, Wagner's Handwörterbuch der Physiol. Bd. III. 1. Abth. S. 869.

180) Ewald, Die Lehre von der Verdauung. 1886. S. 101.

181) Escherich, Beiträge zur antiseptischen Behandlungsmethode der Magen-Darmerkrankungen des Säuglings. (Therap. Monatshefte. 1887. S. 390) und Die desinficirende Behandlungsmethode der Magen-Darm-

krankheiten des Säuglingsalters. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. 1887. Bd. II. No. 21.)

182) Minkowski, Ueber die Gährungen im Magen. 1888.

183) Miller, Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 49.

184) Mac Fadyan, Flügge. Mikroorganismen. 1886. S. 590.

185) Sucksdorf, Das quantitative Vorkommen von Spaltpilzen im menschlichen Darmcanal. (Archiv f. Hygiene. 1886. Bd. IV.)

186) Baumgarten, Centralbl. f. klin. Med. 1884. No. 2.

187) Miller, Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 49. 1886. No. 6.

188) Koch, Zweite Serie zur Erörterung der Cholerafrage. (Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 19 etc.)

189) Ritter, Ueber die beim Durchbruch des unteren Weisheitszahnes entstehende Krankheit etc. (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. Heft 1.)

190) Patterson, Dental Cosmos. 1885. S. 669.

191) Bennett, Dental Record. May 1887. S. 229 und 233.

192) Reeve, Indep. Pract. Vol. VI. S. 367.

193) Pedley, On the Pathology of Riggs's Disease. (Dental Record. May 1887.)

194) Bland Sutton, Dental Record. May 1887.

195) Arkövy, Diagnostik der Zahnkrankheiten. 1885. S. 232.

196) Schech, Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase.

197) Löffler, Mitth. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. II, S. 480.

198) Bollinger, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. No. 27.

199) Boström, Verh. d. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1885. S. 94.

200) James Israel, Neue Beobachtungen aus dem Gebiet der Mykose des Menschen. (Virchow's Archiv. 1878. Bd. LXXIV, S. 15.)

201) Ponfick, Ueber eine wahrscheinlich mykotische Form von Wirbelcaries. (Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 345.)

202) James Israel, Klinische Beiträge zur Aktinomykose des Menschen. 1885.

203) Hochenegg, Zur Casuistik der Aktinomykose des Menschen. (Wiener med. Presse. 1887. No. 16—18.)

204) Rotter, Demonstration von Impfaktinomykose. (Tagebl. der Naturforscher-Versammlung. Wiesbaden 1887. S. 272.)

205) Partsch, Einige neue Fälle von Aktinomykose des Menschen. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1886. Bd. XXIII, S. 498.)

206) Moosbrugger, Ueber die Aktinomykose des Menschen. (Siehe Baumgarten's Jahresbericht 1886. S. 317.)

207) Roser, Dtsch. med. Wochenschr. 1886. No. 22. S. 369.

208) Braun, Ueber Aktinomykose des Menschen.

209) Plaut, Neue Beiträge zur systematischen Stellung des Soorpilzes in der Botanik. Leipzig 1887.

[210]) Klemperer, Ueber die Natur des Soorpilzes. (Centralblatt für klin. Med. 1885. No. 50. S. 849.)

[211]) Baginsky, Ueber Soorculturen. (Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 50. S. 866.)

[211 a]) Fraenkel, Grundriss der Bacterienkunde.

[212]) Grawitz, Ueber die Parasiten des Soors etc. (Virchow's Archiv. 1886. Bd. CIII, S. 393.)

[213]) Zopf, Pilzthiere oder Schleimpilze. 1885.

[214]) De Bary, Morphologie und Biologie der Pilze. 1884. S. 453.

[215]) Woronin, Pringsheim's Jahrbücher f. wissensch. Botanik. 1878. Bd. XI.

[216]) Koch, Mitth. aus d. Kais. Gesundheitsamt. 1881. Bd. I.

[217]) Eidam, Allg. landwirthschaftl. Zeitung. 1880. No. 97.

[218]) Flügge, Die Mikroorganismen. S. 110.

[219]) Baumgarten, Lehrb. d. path. Mykologie. 1888. S. 72.

ERSTER ABSCHNITT.

Allgemeiner Theil.

KAPITEL I.

Kurzer Umriss der Morphologie und Biologie der niederen Pilze.

Die Pilze gehören zu derjenigen Klasse der Kryptogamen, welche man als Thallophyten, Laubpflanzen, bezeichnet. Ihre Stellung im Pflanzenreich wird durch folgende Eintheilung veranschaulicht:

- Pflanzen
  - Kryptogamen, blüthenlos, pflanzen sich durch Sporen fort.
    - Thallophyten
      - Pilze
      - Algen
      - Flechten
    - Blattbildende Kryptogamen.
  - Phanerogamen, Blüthen bildend, pflanzen sich durch Samen fort.

Die Kryptogamen unterscheiden sich von den Phanerogamen dadurch, dass sie keine Blüthen bilden und sich nicht durch Samen, in welchen die Anlage zur neuen Pflanze als Embryo schon vorgebildet ist, sondern durch Sporen fortpflanzen, das heisst durch einfache Körper oder Einzelzellen, welche keine, den verschiedenen Theilen der zukünftigen Pflanze entsprechende Differenzirung zeigen. Als blattbildende Kryptogamen bezeichnet man diejenigen sporenbildenden Pflanzen, welche Blätter, Stämme und häufig auch Wurzeln bilden; sie stellen daher gegenüber den Thallophyten die höhere Stufe dar, da bei letzteren die genannten Theile stets fehlen.

Die Eintheilung der Thallophyten in Pilze — chlorophylllose Zellen, die sich von schon vorgebildeten organischen Substanzen ernähren, — Algen — chlorophyllführende Zellen, die von anorganischen Stoffen leben — und Flechten — Gemische von chlorophylllosen und chlorophyllhaltigen Zellen, die sich ebenfalls von anorganischen Stoffen ernähren —, ist in letzter Zeit mit Recht als unhaltbar bezeichnet worden. Die Pilze schliessen nicht nur chlorophyllfreie, sondern auch chlorophyllführende Thallophyten ein, und zwar unter ihren charakte-

ristischen Angehörigen (de Bary[1]); die Pilze und Algen zeigen auch in Bezug auf ihre Fortpflanzungsverhältnisse und morphologischen Charaktere eine ausserordentlich nahe Verwandtschaft. Ausserdem ist nach neueren Untersuchungen mit ziemlicher Sicherheit von allen Flechten anzunehmen, dass sie aus einem Pilze und einer Alge bestehen, auf welch' letzterer der erstere schmarotzt (Flügge[2]). Ich habe jedoch diese ältere Eintheilung der Uebersicht wegen vorläufig beibehalten, zumal die Frage der Eintheilung und Systematisirung der Thallophyten noch nicht endgültig gelöst ist. (Vergl. Literatur 1, 2, 3 und 4.)

Vom hygienischen Standpunkte unterscheidet man unter den Pilzen vier Hauptabtheilungen:

1. Spaltpilze (Bacterien) . . . . Schizomycetes
2. Schimmel- oder Fadenpilze (die eigentlichen Pilze, Fungi) . . . . Hyphomycetes
3. Sprosspilze (Hefepilze) . . . . Blastomycetes
4. Schleimpilze . . . . Myxomycetes.

Von diesen vier Hauptabtheilungen beanspruchen die Spaltpilze bei weitem das grösste Interesse. Sie sind die Haupterreger derjenigen tiefeingreifenden Zersetzungen organischer Substanzen, die man als Gährung, Fäulniss etc. bezeichnet. Sie verhindern hierdurch nicht allein die Anhäufung abgestorbener pflanzlicher und thierischer Theile auf der Erdoberfläche, sondern sie bilden gleichzeitig aus den complicirten organischen Substanzen die einfachen Verbindungen Kohlensäure (CO_2) und Ammoniak (NH_3), welche für das Fortbestehen der chlorophyllführenden Vegetation erforderlich sind. Ohne diese Vorgänge würde jede höhere Vegetation und somit auch das thierische und menschliche Leben nach einer Reihe von Jahren erlöschen. Allein mit dieser wichtigen Rolle im Haushalte der Natur hört die Thätigkeit der Spaltpilze keineswegs auf, sie entfalten ausserdem noch eine dem menschlichen und Thierkörper äusserst verderbliche Wirkung, da sie als die Erreger der Mehrzahl der Erkrankungen, von denen die Menschen heimgesucht werden, erkannt worden sind.

Die Schimmelpilze spielen, wenngleich dieselben in der Natur sehr weit verbreitet sind, keineswegs eine solche Rolle wie die Spaltpilze. Sie bewirken weder so energische Zersetzungen von organischen Substraten, noch vermögen sie, mit Ausnahme von

einigen Hautkrankheiten, derartige Störungen im Thierkörper herbeizuführen, wie dies durch die Spaltpilze geschieht. Bei einer Reihe von Erkrankungen der Pflanzen aber und der niederen Thiere (Insecten) sind sie als die Vermittler erkannt worden.

Noch weniger als die Schimmelpilze greifen die Sprosspilze störend in das Menschenleben ein; mit alleiniger Ausnahme des Soors, ist keine durch dieselben bewirkte Krankheit bekannt geworden.

Ueber die physiologische und hygienische Bedeutung der Schleimpilze, derjenigen nackten, schleimigen, amöboïden Protoplasmakörper, die an feuchten Orten meistens auf todten Pflanzentheilen vorkommen und durch Zusammenfliessen grössere Schleimmassen bilden, ist zur Zeit sehr wenig genaueres bekannt.

Die naheverwandten Monadinen treten als Parasiten auf Algen, Pilzen und auch auf höheren Pflanzen auf. Sie sind auch im Darm, bei Gesunden sowohl als bei Darmkranken, in ungeheueren Mengen gefunden worden, ohne dass man ihnen eine unzweifelhaft pathogenetische Wirkung zusprechen könnte.

Die Spaltpilze.

Die Spaltpilze (Bacterien) sind mikroskopisch kleine kugelige oder gestreckte einzellige Organismen, die sich vorzugsweise durch Quertheilung fortpflanzen. Die Einzelzellen besitzen eine Zellmembran und protoplasmatischen Inhalt. Letzterer ist meist homogen, selten zeigt er Vacuolen oder Körner (Beggiatoa), auch werden die bei anderen Thallophyten sehr verbreiteten Kalkablagerungen (de Bary) bei den Spaltpilzen höchst selten beobachtet. Viele Spaltpilzarten sind lebhaft beweglich und wurden daher früher vielfach als Infusorien angesehen. Die Grösse der Einzelzellen variirt unter den verschiedenen Arten ganz beträchtlich, auch die Zellen einer und derselben Art zeigen nicht immer dieselbe Grösse. Der Micrococcus der progressiven Abscessbildung hat einen Durchmesser von nur 0,15 μ, von diesen Mikroorganismen würden einige Millionen in einem Stecknadelkopf bequem Platz finden. Dagegen hat Beggiatoa mirabilis eine Breite von 35 μ, und Spirochaete plicatilis erreicht eine Länge von 225 μ oder $^1/_4$ Millimeter.

1. Formgestaltungen der Spaltpilze.

Die Hauptgestaltungen der Spaltpilze sind nach de Bary:

1. Kokken: isodiametrische oder wenigstens sehr wenig einerseits gestreckte Einzelzellen.
2. Stäbchenformen: d. h. einerseits gestreckte, cylindrische, seltener spindelförmige Einzelzellen, resp. kurze Verbände solcher.
3. Schraubenformen: d. h. korkzieherartig gewundene Stäbchen, theils mit engen, theils mit schwachen, sehr steilen Windungen.

Zu der ersten Gruppe (Kokkenformen) gehören:

a) Mikrokokken (Fig. 1 a, c, d),
b) Makrokokken, Megakokken: auffallend grosse Kokken,
c) Monaden: grosse kugelige, ovale oder kurz cylindrische Zellen, oft paarweise verbunden (Fig. 1 m),
d) Diplokokken: bisquitförmige Zellen, die bei der Theilung von Mikrokokken entstehen (Fig. 1 b).

Richtiger wäre es wohl, Diplokokken nur als Uebergangsformen aufzufassen.

Zu der zweiten Gruppe (Stäbchenformen) gehören:

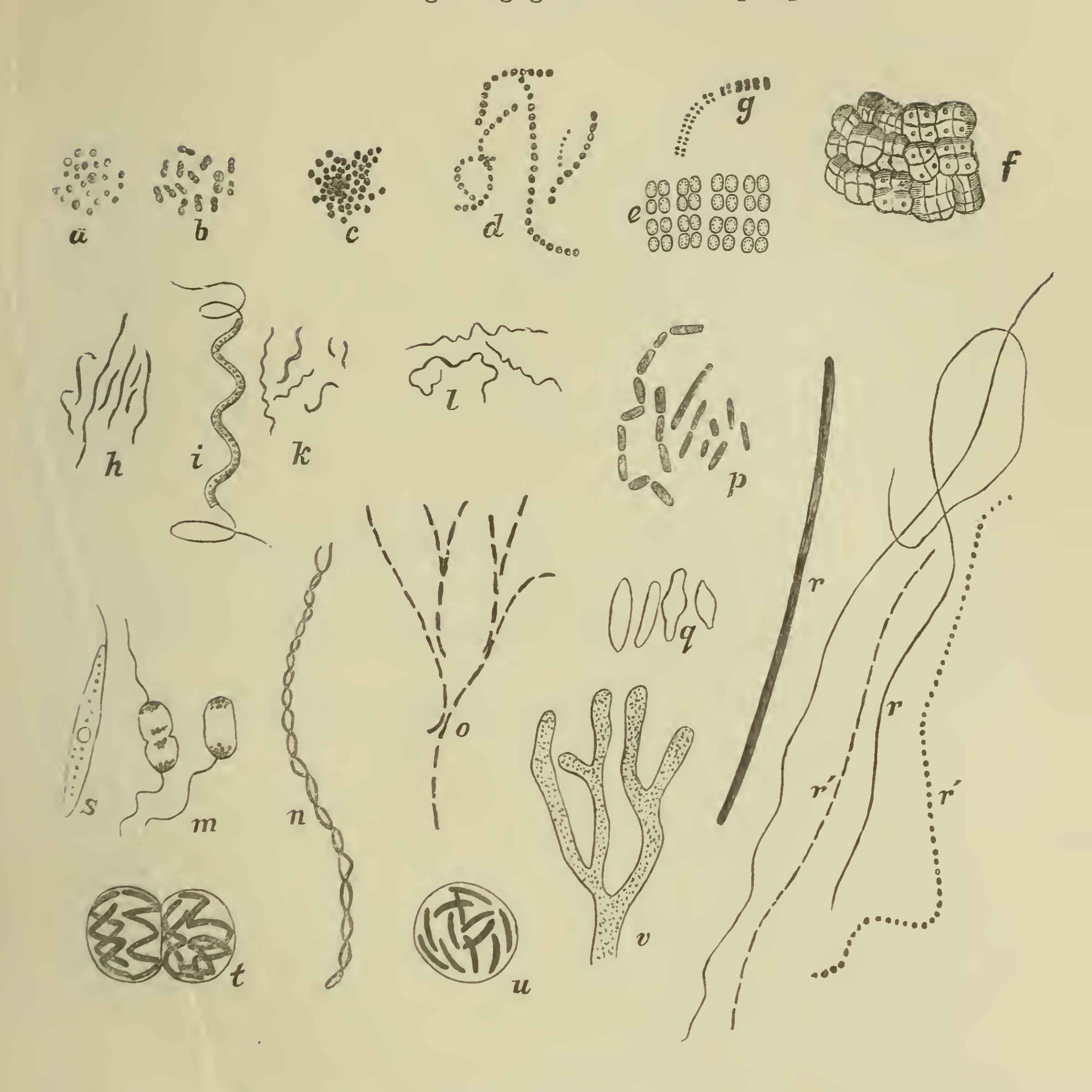
e) Bacillen (Bacilli): Stäbchen, d. h. Zellen, deren Längsdurchmesser den Querdurchmesser deutlich übertrifft (Fig. 1 p),
f) Clostridium: spindelförmige Zellen (Fig. 1 q),
g) Leptothrix: fadenförmige Zellen od. Zellverbände (Fig. 1 r. r'),
h) Rhabdomonas: grosse spindelförmige Zellen (Fig. 1 s),
i) Beggiatoa: dicke, lange, steife Fäden, welche in ihrem Protoplasma Schwefelkörner ablagern,
j) Crenothrix: fadenbildende Wasserpilze, bei welchen die Fäden (auch Verbände von Kokken und Stäbchen) von einer Scheide umschlossen sind und einen Gegensatz in der Stärke von der Basis zur Spitze zeigen,
k) Cladothrix: Fäden mit Pseudoverzweigung (Fig. 1 o).

Zu der dritten Gruppe (Schraubenformen) gehören:

l) Vibrionen: schwach wellenförmig gebogene resp. gedrehte Stäbchen oder Fäden (Fig. 1 h),
m) Spirillen: stark schraubenförmig gewundene Stäbchen und Fäden (Fig. 1 i, k),

Fig. 1.

Formen und Lagerungsgestalten der Spaltpilze.



a Kokken. *b* Diplokokken. *c* Kokkenhaufen (Staphylokokken). *d* Kokkenketten (Streptokokken, Torula). *e* Tafelförmige Colonieen (Merismopedia). *f* Packetförmige Colonieen (Sarcina). *g* Zweireihige Kokkenkette: durch einmalige Theilung der Kokken quer zur Längsachse der Kette entstanden. *h* Vibrionen. *i*, *k* Spirillen. *l* Spirochaeten. *m* Spiromonaden. *n* Spirulina. *o* Cladothrix. *p* Bacillen (Bacilli). *q* Clostridium. *r* Leptothrix (Fäden). *r′* Gegliederte Fäden. *s* Rhabdomonas. *t*, *u*, *v* Zoogloea. (Theils nach Flügge und Zopf.)

n) Spirochaeten: Schrauben mit engen, ungleichmässigen Windungen bis zu 60 an der Zahl (Fig. 1 l),
o) Spiromonaden: blattartig flache Zellen „um eine ideale Achse der Länge nach gewunden“ (Flügge).

Fadenschlingen, deren Enden um einander gewunden sind, hat man unter dem Namen Spirulina beschrieben (Fig. 1 n).

Jede von den drei Grundformen (Kokken, Stäbchen, Schrauben) zeigt weitgehende Modificationen, jedoch soll es nie vorkommen, dass eine Grundform sich in eine andere umbildet; d. h. ein Pilz, der normalerweise nur in Kokkenform auftritt, kann durch keine Ernährungsbedingungen dazu gezwungen werden, die Stäbchenform anzunehmen. Es giebt jedoch Spaltpilzarten, die gleichzeitig zwei oder alle der Grundformen aufweisen, d. h. in Form von Kokken, Stäbchen und Schrauben auftreten. Solche Spaltpilzarten bezeichnet man als pleomorph gegenüber denjenigen Arten, die nur eine Form aufweisen (monomorph).

2. Lagerungsgestaltungen der Spaltpilze.

Neben diesen Formen der Einzelzellen treten auch Gestaltungen auf, die durch Anhäufung oder Verbindung von mehreren Zellen gebildet werden. Diese sind:

1. Fadenformen: d. h. Formen, die durch Aneinanderreihen von Einzelzellen entstehen. Hierher gehören:
   a) Streptokokken (Kokkenketten): Kokken, die vorzugsweise in Ketten auftreten, auch als Torula bezeichnet (Fig. 1 d),
   b) Leptothrix: lange aus Einzelzellen (Kokken oder Stäbchen) zusammengesetzte, daher gegliederte Fäden (Fig. 1 r′).
2. Haufenformen: d. h. Gruppen, die durch Anhäufung von Zellen ohne bestimmte Anordnung gebildet werden (besonders Staphylokokken, die vorzugsweise in Haufen auftreten (Fig. 1 c).
3. Flächenartige oder körperliche Formen: die durch fortgesetzte Theilung in zwei resp. drei Richtungen entstehen. Solche sind Merismopedia: tafelartige Colonieen, die durch Theilung in zwei Richtungen (Fig. 1 e) und Sarcina: packetartige Gruppen, die durch Theilung in drei Richtungen gebildet werden (Fig. 1 f).
4. Zoogloeaformen: die durch Vergallertung der Membranen angehäufter Pilze so entstehen, dass letztere in eine Gallertmasse eingebettet werden (Palmellen- oder Zoogloeenzustand Fig. 1 t, u, v). Bei sehr derben knorpelartigen Gallerten spricht man von

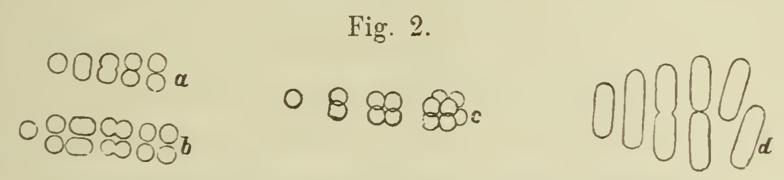
Ascococcus; wo nur die äussere Schicht einer Zoogloea vergallertet ist von Clathrocystis; Fäden oder Fadenstücke in rundlichen Gallertmassen eingebettet, sind mit dem Namen Myconostoc belegt worden (Fig. 1 t, u).

Unter die Lagerungsgestaltungen gehört auch die Pseudoverzweigung (Cladothrix) (Fig. 1 o).

3. Fortpflanzung der Spaltpilze.

Die Fortpflanzung der Spaltpilze geschieht auf dreierlei Weise, entweder durch Spaltung, Quertheilung, wie sie bei den Infusorien beobachtet wird (Fig. 2), oder durch Sporenbildung (Fig. 3 u. 4), oder

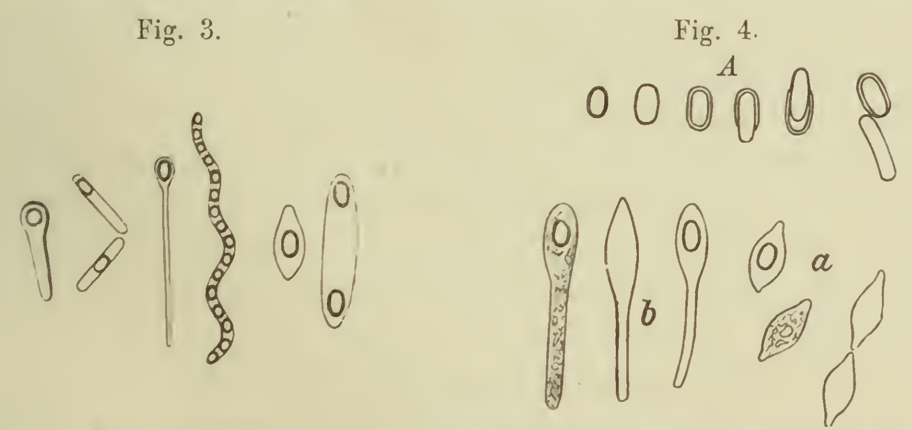
Fig. 2.



Fortpflanzung der Spaltpilze durch Theilung.

Bei *a* und *d* Theilung in einer Richtung, bei *b* in zwei, bei *c* in drei Richtungen.

endlich dadurch, dass gewisse Zellen sich aus dem Verbande loslösen und zu neuen Generationen heranwachsen, welche mit denen, aus welchen sie hervorgingen, morphologisch identisch sind. Diese Zellen nennen die Einen Kokken, die Anderen Sporen (Arthrosporen).



Sporenbildung in Stäbchen und Fäden. (Nach Zopf.)

Sporenbildung bei Bacillus butyricus. Bei *A* Auskeimung einer Spore. (Nach Prazmowski.)

Die Sporen (Fig. 3) sind Körper von kugeliger oder ovoider Gestalt mit scharfen Contouren und stark lichtbrechendem Inhalte. Sie bilden sich vorzugsweise in ausgenutzten Nährsubstraten. Sie besitzen, vom hygienischen Standpunkt betrachtet, ein grosses Interesse,

da sie gegen Einwirkungen jedweder Natur (chemische, thermische etc.) eine grössere Widerstandskraft besitzen, als die ausgewachsenen Zellen. Sporenbildung ist bei verschiedenen Stäbchenformen und einigen Spirillen constatirt worden, auch hat man bei einem Micrococcus neuerdings Sporenbildung beobachtet. Spaltpilze mit endogener Sporenbildung nennt man endospore Bacterien, solche ohne endogene Sporenbildung arthrospore.

4. Herkunft der Spaltpilze.

Dass sich verschiedene Spaltpilzarten überall, in der Luft, im Wasser und im Boden vorfinden, ist eine längst bekannte Thatsache, zuerst von Ehrenberg[5]) 1828 festgestellt, nachdem bereits viel früher, im Jahre 1675, Leeuwenhoek[6]) mikroskopische Lebewesen im Munde beobachtet hatte. Ueber die Herkunft derselben herrschte längere Zeit ein heftiger Streit zwischen denjenigen, die sie spontan aus Lösungen organischer Stoffe entstehen liessen (Generatio spontanea sive aequivoca, Abiogenesis), und denjenigen, welche sie nur aus praeexistirenden Keimen hervorgehen liessen. Erst in jüngster Zeit ist es gelungen, durch die exacten Methoden der Sterilisation den unumstösslichen Beweis zu liefern, dass der Satz „omnis cellula e cellula“ nicht minder für diese niederen Lebewesen, wie für den höheren thierischen Organismus gültig ist, und dass das Auftreten von Pilzen in angeblich sterilen Lösungen nur den Beweis liefert, dass dieselben entweder nicht steril waren, oder dass sie nachträglich von aussen her verunreinigt wurden.

Die Frage, ob die Zahl der Spaltpilzarten constant bleibt, oder ob im Laufe der Jahrhunderte durch Fortpflanzung von Varietäten, im Sinne der Darwin'schen Hypothese, neue Arten, Gattungen etc. entstehen, ist man geneigt, im letzteren Sinne zu beantworten, obgleich positive Beweise für die Entstehung neuer Arten nicht erbracht worden sind.

5. Lebensbedingungen der Spaltpilze.

Als Lebensbedingungen der Spaltpilze bezeichnet man diejenigen Bedingungen bezüglich des Nährstoffes, der Luft, Temperatur etc., welche für die Entwickelung der Pilze unentbehrlich sind.

Eine von Nencki[7]) ausgeführte Analyse ergiebt für Spaltpilze folgende chemische Zusammensetzung: Wasser 84,81 %, Eiweiss 13,03 %, Fett 1,20 %, Asche 0,64 %, Unbestimmter Rest 0,32 %.

Danach müsste eine Nährlösung für Spaltpilze aus Eiweiss,

Kohlehydraten und kleinen Quantitäten von Salzen zusammengesetzt sein, und die Erfahrung hat gelehrt, dass so zusammengesetzte Lösungen die besten Nährmedien für Spaltpilze darstellen.

Ein solches Nährmedium besitzen wir jederzeit in den Säften und Anhäufungen der Mundhöhle. Künstlich stellt man die Nährmedien auf verschiedene Weise her, am einfachsten durch folgende Mischung: Wasser 100,0, Pepton 2,0, Zucker 1,0, Fleischextract 1,5.

Eine ganz ähnliche Zusammensetzung besitzen die durch Zusatz von Gelatine oder Agar-Agar zubereiteten festen Nährböden, die von Koch zum Zwecke des Reinzüchtens der Pilze eingeführt wurden.

Die Zusammensetzung und Concentration des Nährstoffes sind von höchster Bedeutung. Am besten geeignet als Culturmedia sind unbedingt die organischen Substanzen: Eiweiss, Pepton, Zucker etc. Früher brauchte man vielfach mineralische Lösungen. Eine solche von Nägeli angegebene Lösung besteht aus: Wasser 100 ccm, weinsaurem Ammon. 1,0, Dikaliumphosphat 0,1, Magnesiumsulfat 0,02, Calciumchlorid 0,01. Solche mineralische Lösungen sind aber durchschnittlich keineswegs so geeignet für Culturversuche, wie die heute gebräuchlichen Nährmedien (Fleischwasser, Fleischinfus, Pepton, Blutserum etc.).

Für jede Spaltpilzart scheint eine gewisse Concentration des Nährmediums am besten geeignet zu sein. Hierüber ist man aber noch nicht im Stande, genaue Angaben zu machen. Nur soviel ist sicher, dass, während kein Grad der Verdünnung Nährlösungen gegen Bacterien schützt (destillirtes Wasser z. B.), durch einen zu hohen Gehalt an festen Stoffen resp. durch Entziehung des Wassers das Medium leicht für ihre Entwickelung ungeeignet gemacht wird.

Bedingung der Sporenbildung scheint vor allem eine wenigstens partielle Ausnutzung der Nährlösung zu sein; nicht ohne Einfluss bleiben auch Temperatur und Beschaffenheit des Nährmediums. Die erste Bedingung wird in ausgezeichneter Weise von der nekrotischen Zahnpulpa erfüllt, eine Thatsache, auf welche wir wegen ihrer grossen Bedeutung in einem späteren Kapitel zurückkommen werden.

6. Einfluss verschiedener Bedingungen auf das Wachsthum der Spaltpilze.

a) Wirkung der Temperatur.

Von grösstem Einfluss auf die Vegetation der Spaltpilze ist die Temperatur. Diejenige Temperatur, welche die schnellste Vermehrung

gestattet, ist bei den verschiedenen Arten sehr verschieden. Das Optimum liegt aber bei fast allen Pilzen zwischen 25° und 40° C; über 40° nimmt die Entwickelung sehr rasch ab, um bei 41° beinahe oder ganz aufzuhören, unter 5° wiederum geht die Vermehrung, wenn sie überhaupt noch eintritt, äusserst langsam vor sich. Viele Pilze wachsen nicht bei Temperaturen unter 20° C, manche sogar nicht unter 30° C.

Für die allermeisten Pilze, besonders für die pathogenen, hat sich die Temperatur von 37°—38° C als die günstigste erwiesen, und auch in dieser Beziehung stellt die Mundhöhle einen ausgezeichneten Nährboden dar.

b) Wirkung des Luftsauerstoffes.

Von besonderem Einfluss auf die Spaltpilzvegetation ist der Zutritt des Luftsauerstoffes. Man unterscheidet in Hinsicht darauf drei Gruppen von Spaltpilzen, von welchen die erste zu ihrer Fortpflanzung Luftsauerstoff unbedingt nöthig hat; diese Pilze nennt man aërobiotisch. Eine zweite Gruppe gedeiht besser ohne Luftsauerstoff, oder der Abschluss der Luft ist zu ihrer Entwickelung unbedingt nothwendig; diese Pilze nennt man anaërobiotisch. Drittens giebt es Pilze, welche mit oder auch ohne Luftsauerstoff, wenigstens eine Zeit lang, gedeihen. Diese bezeichnet Hueppe als facultativ-anaërobiotisch. Die meisten Pilze gehören zu der ersten Gruppe, echt anaërobiotische Spaltpilze sind sehr wenige bekannt.

Die Fähigkeit gewisser Spaltpilze, ohne Luftzutritt zu gedeihen und ihre specifische Wirkung auszuüben, erklärt das Vorschreiten von Zahncaries unterhalb luftdichter Füllungen, wenn das erweichte Zahnbein nicht vor dem Füllen gründlich entfernt war.

c) Wirkung der Säuren und Alkalien.

Säuren und Alkalien, besonders erstere, haben selbst in sehr starker Verdünnung eine hemmende Wirkung auf das Spaltpilzwachsthum, jedoch zeigen einzelne Pilzarten grosse Abweichungen von der Regel, so z. B. gedeiht der Essigsäurepilz am besten bei Ueberschuss von 1 bis 2% Essigsäure, der Micrococcus Ureae verträgt andererseits einen hohen Grad von Alkalescenz. Ein von mir untersuchter, Milchsäure bildender Pilz verleiht dem Substrat einen Gehalt von 0,75% Milchsäure, geht aber nach einigen Tagen in dieser Säure zu Grunde. Mit verhältnissmässig wenigen Ausnahmen ist ein neutrales Medium für die Spaltpilzentwickelung am besten geeignet.

d) Wirkung des Lichtes, der Elektricität, des Druckes.

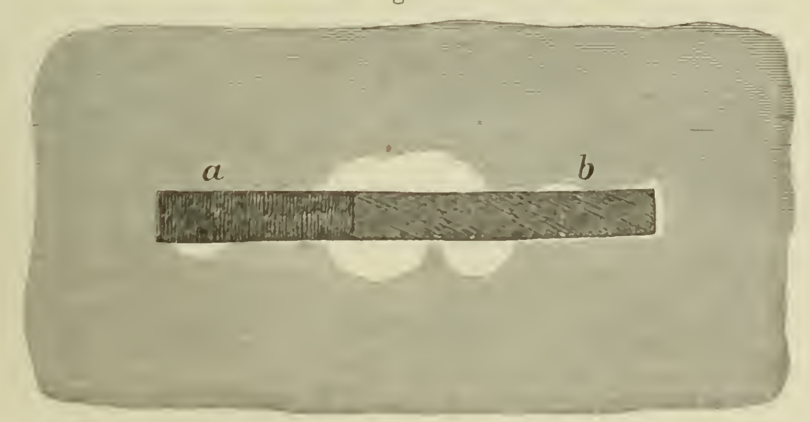
Licht, Elektricität und Druck haben sehr wenig oder gar keine Wirkung auf die Entwickelung von Spaltpilzen, sowie auf die Entfaltung ihrer specifischen Lebensäusserungen, und deshalb entbehrt die Behauptung, dass combinirte Füllungen aus Zinn und Gold oder aus Amalgam und Gold etc. etc. die Entwickelung von Spaltpilzen durch die bei diesen Füllungen erzeugten elektrischen Ströme verhindern, jeder wissenschaftlichen Begründung.

Dass aber selbst schwache elektrische Ströme scheinbar eine geringe hemmende Wirkung auf die Vermehrung der Pilze ausüben können, scheint durch folgendes, sehr einfaches Experiment bewiesen zu werden.

Ein Röhrchen mit Culturgelatine wird reichlich mit einem Pilze inoculirt, der bei Zimmertemperatur schnell wächst, ohne die Gelatine zu verflüssigen. Die Gelatine wird dann in der üblichen Weise auf eine Glasplatte gegossen, und während sie noch flüssig ist, legt man hinein: 1. einen Streifen reiner Zinnfolie, 2. einen Streifen reiner Goldfolie, 3. einen Streifen, so zusammengesetzt, dass das eine Ende aus Zinn, das andere aus Gold besteht.

In dem dritten Falle wird am Rande des Zinnes eine Verzögerung in der Entwickelung stattfinden, die Gelatine bleibt an dieser Stelle klar (Fig. 5.) In einigen Tagen umgiebt sich das Zinn mit

Fig. 5.



Scheinbare Verhinderung des Wachsthums von Spaltpilzen durch elektrische Vorgänge.

a Gold, *b* Zinn auf einer Plattencultur; in den mit weisser Farbe angezeigten Partieen blieb die Entwickelung aus. Reaction auf *b* stark sauer, auf *a* alkalisch.

einem weissen Hofe, 10—30 mm im Durchmesser, während die Reaction im Bereiche dieser Zone stark sauer wird.

Die Entwickelungshemmung wird vermuthlich nicht durch die Elektricität, sondern durch die Säure bedingt.

Am Rande des Goldes scheidet sich eine stark alkalisch reagirende Flüssigkeit aus, die Entwickelung der Pilze wird hier ebenfalls gehemmt, aber bedeutend weniger als am Zinn (dem elektropositiven Pole).

7. Concurrenz unter den Spaltpilzen.

Das Princip des Kampfes ums Dasein und der Zuchtwahl spielt eine bedeutende, noch nicht völlig aufgeklärte Rolle im Leben der Bacterien. Bringt man eine Anzahl verschiedener Pilze auf einen gemeinsamen Nährboden, so entwickeln sich nicht alle gleichmässig, eine Art wird stets die Oberhand gewinnen. Wenn man von dieser Cultur auf einen frischen Nährboden überimpft und diese Operation durch eine Reihe von Generationen fortsetzt, so bleibt schliesslich nur noch eine Art übrig, die anderen sind verdrängt worden. Welche Art in der Concurrenz obsiegt, das wird von der Zusammensetzung der Lösung, der Temperatur etc. abhängen. Es kann aber auch vorkommen, dass in der ersten Zeit eine Art vorherrscht, später aber dadurch, dass die Beschaffenheit des Mediums durch die Gährung sich ändert, eine andere überwiegt, oder wieder, dass in einem Theile des Mediums, z. B. an der Oberfläche, die eine Art vorherrscht, in einem anderen Theile eine andere Art. In der Mundhöhle scheint dieser Concurrenzkampf eine sehr bedeutende Rolle zu spielen, sonst müsste man jederzeit eine viel grössere Anzahl verschiedener Pilzarten im Munde finden, als es in der That der Fall ist. Der Versuch, von diesem Princip in der Therapie Gebrauch zu machen in der Weise, dass man bei Infectionskrankheiten dem menschlichen Körper nicht-pathogene Bacterien in grossen Mengen einverleibt, um die pathogenen zu vertreiben (Cantani), hat bis jetzt den gehofften Erfolg nicht gehabt.

8. Selbstvernichtung der Pilze.

Das Wachsthum und die Gährthätigkeit der Pilze werden stets mehr oder weniger durch ihre eigenen Stoffwechselproducte beeinflusst. Die Milchsäuregährung hört nicht nur auf, wenn das Nährsubstrat einen Milchsäuregehalt von 0,75—0,80 % erhalten hat, sondern die Pilze selber gehen häufig in diesem ihrem eigenen Gährproducte nach einigen Tagen zu Grunde. Die Lebensthätigkeit der Hefezellen wird auch durch den im Substrat angehäuften Alkohol gehemmt, und so hört auch die ammoniakalische Harngährung auf, wenn der Gehalt an Ammoniumcarbonat auf etwa 13 % gestiegen ist. (Flügge.)

Eine ähnliche Wirkung auf das Leben der Pilze scheinen einige Producte der fauligen Gährung auszuüben, bis jetzt ist aber nicht sicher festgestellt worden, welchem der vielen Fäulnissproducte diese Wirkung zuzuschreiben ist.

Lebensäusserungen der Pilze.

Als Lebensäusserungen der Pilze sind sämmtliche Erscheinungen zu betrachten, welche durch ihre Anwesenheit in den von ihnen bewohnten Substraten hervorgerufen werden, gleichgültig, ob letztere aus todten Substanzen, oder aus lebenden, thierischen oder pflanzlichen Organismen bestehen.

I. Wirkung der Pilze auf den lebenden Pflanzen- oder Thierkörper.

Die Anschauung, dass die epidemisch auftretenden Krankheiten durch ein lebendes Wesen, ein Contagium animatum, verursacht werden, ist sehr alten Datums; aber erst im ersten Viertel dieses Jahrhunderts erhielt diese Anschauung durch den berühmten Mediciner und Naturforscher Hufeland eine wissenschaftliche Basis.

Durch die im Jahre 1835 von Bassi gemachte Entdeckung, dass eine tödtliche Seidenraupenkrankheit (Muscardine) durch einen Schimmelpilz verursacht werde, erhielt die Vermuthung Hufeland's eine kräftige, thatsächliche Stütze. Bald darauf wurde von de Bary, Kühn u. A. die parasitäre Natur einer Reihe von Getreidekrankheiten festgestellt. In den Jahren 1851—57 folgte die Entdeckung des Milzbrandbacillus durch Rayer, Brauell und Pollender, und von dieser Zeit an wurde die Aufmerksamkeit immer mehr und mehr auf die Pilze als Krankheitserreger gelenkt.

Das Vorhandensein von Pilzen wurde bei den verschiedensten krankhaften Vorgängen constatirt, bis schliesslich in den letzten Jahren nach der Einführung der weltbekannten Culturmethoden von R. Koch die parasitäre Natur einer grossen Anzahl von Krankheiten zweifellos festgestellt worden ist.

Es seien hier nur Milzbrand, Rückfalltyphus, Typhus abdominalis, Lepra, Gonorrhoe, Tuberculose, Lupus, Cholera, Pneumonie, Syphilis, Malaria, Rotz, Erysipelas, Diphtherie, Puerperalfieber, Eiterungsprocesse genannt.

Man unterscheidet in Bezug auf ihre Wirkung auf lebende Körper: 1) pathogene oder krankheitserregende, 2) nicht pathogene Pilze.

Pathogen sind diejenigen Pilze, welche, in Berührung mit einem bestimmten Theile eines lebenden Organismus gebracht, sich unter geeigneten Umständen dort fortpflanzen und entweder locale oder allgemeine Krankheitserscheinungen hervorrufen. Die pathogenen Pilze sind jedoch von den nicht pathogenen keineswegs genau abgegrenzt; es wird vielmehr jeder Pilz, wenn er in hinreichend grosser Menge dem thierischen Organismus einverleibt wird, sich für kurze Zeit erhalten können und mehr oder weniger entzündliche Reaction hervorrufen.

In hohem Grade pathogen sind diejenigen Pilze, welche, wie der Milzbrandbacillus, selbst vereinzelt dem Organismus eingeimpft, gefährliche Erkrankungen hervorrufen; sehr schwach pathogen sind diejenigen, welche nur in sehr grosser Menge eine krankhafte Wirkung zu Stande bringen. Gar nicht pathogen sind solche Pilze, welche, dem Organismus in grosser Menge beigebracht, bald zu Grunde gehen, ohne irgendwelche nachweisbare Störung hervorgerufen zu haben.

Die pathogenen Pilze äussern auf verschiedene Thiergattungen auch verschiedene und von einander abweichende Wirkungen. Das eine Thier lässt nach der Inoculation bald eine krankhafte Wirkung wahrnehmen, während Individuen einer anderen Thiergattung keine Reaction zeigen. Auch verhalten sich die Arten einer und derselben Thiergattung demselben Pilze gegenüber nicht immer gleich; z. B. gehen Hausmäuse, mit dem Bacillus der Mäusesepticämie in einer Hauttasche geimpft, nach 40—60 Stunden zu Grunde, Feldmäuse dagegen erkranken nicht, eine Erscheinung, welche Koch[9]) durch die Verschiedenheit des Blutes der beiden nahe verwandten Thierarten erklärt.

Man bezeichnet daher die Thiergattung resp. Thierart den Pilzen gegenüber als empfänglich oder unempfänglich (immun, refractär). Jedes Thier, sowie jeder Mensch zeigt zu verschiedenen Zeiten Differenzen in der Empfänglichkeit, welche von dem augenblicklichen Gesundheitszustande seines Körpers abhängen (zeitliche Empfänglichkeit).

Eine andere Eintheilung trennt die Bacterien wiederum in parasitäre: solche, die sich vom oder im lebenden Organismus ernähren können, und in saprophytische: solche, die auf todte Substanzen angewiesen sind. Jedoch können sich die meisten Parasiten auch in künstlichen Nährmedien fortpflanzen.

Mitunter treten die echten Saprophyten gleichfalls als Parasiten auf. Diejenigen Parasiten, welche nur in oder auf lebenden Körpern

gedeihen, nennt de Bary streng obligate Parasiten. Hierzu scheinen verschiedene in der Mundhöhle vorkommende Pilze zu gehören. Saprophyten, die in todten Substanzen allein ihre Existenzbedingungen finden, nennt man obligate Saprophyten. Parasiten, welche im Innern des Organismus auftreten, nennt man endophytische, solche, die nur auf der Oberfläche vegetiren, epiphytische.

Als pyogen bezeichnet man diejenigen Spaltpilze, welche, dem menschlichen oder thierischen Organismus beigebracht, Eiterbildung verursachen.

Sehr sorgfältige Versuche von Klemperer,[10]) Biondi,[11]) Zuckermann[12]) und vielen Anderen haben zu dem Schlusse geführt, dass „chemische Reizmittel, wenn sie frei von Mikroorganismen sind, keine Eiterung hervorrufen können“. Andere Resultate erhielten Grawitz und de Bary.[13]) Nach ihnen sind auch chemische Substanzen: Terpentinöl, Ammoniak, Argentum nitricum etc. im Stande, unter geeigneten Umständen Eiterung hervorzurufen. Auch Scheuerlen[14]) konnte mit Cadaverin ohne Mikroorganismen Eiterung verursachen. Nathan[15]) unterzog die Untersuchungen von Grawitz und de Bary einer Nachprüfung und sah ebenfalls nach Injection von Terpentinöl, Ammoniak und Argentum nitricum Eiterung entstehen, er konnte aber in allen Fällen durch das Culturverfahren Bacterien nachweisen. Grawitz jedoch hält in einer soeben erschienenen Abhandlung[15a]) die Ergebnisse seiner früheren Versuche aufrecht.

II. Wirkung auf leblose Materie.

In Bezug auf ihre Wirkung auf das Substrat bezeichnet man ferner die Pilze als:

1. Zymogene oder Gährungspilze,
2. Chromogene oder farbstoffbildende Pilze,
3. Aërogene oder gasbildende Pilze.
4. Saprogene oder Fäulnisspilze,

1. Gährungserregende Pilze.

Zymogene Pilze sind solche, welche diejenigen Umwandlungen des Substrates hervorrufen, welche man mit dem Namen Gährung bezeichnet. Dies sind nach Hoppe-Seyler[16]) tief eingreifende Zersetzungen, Zerlegungen oder Verwandlungen complicirterer Verbindungen, wodurch „Körper entstehen von zusammen geringerer Verbrennungswärme als diejenigen Stoffe, aus denen sie gebildet sind.“ Andererseits wird die Gährung als ein Zersetzungsprocess de-

finirt, der von einem als Ferment bezeichneten Körper eingeleitet und unterhalten wird, ohne dass der Erreger (das Ferment) irgend welche Aenderung dabei erleidet. Diese Art der Wirkung nennt man häufig Katalyse, κατάλυσις (καταλύω) Auflösung. Während des Gährungsprocesses verliert das Medium allmählich die Fähigkeit, als Nährstoff für die Pilze zu dienen. Das Medium wird ausgenutzt. Die Körper, welche dabei entstehen, sind sehr zahlreich und verschiedenster Natur, darunter manche, die Ptomaïne, von höchst giftigen Eigenschaften. Es sind wahrscheinlich alle Pilze, pathogene wie nichtpathogene, wenn sie in das geeignete Nährmedium gebracht werden, im Stande, Verwandlungen hervorzurufen, welche als Gährung bezeichnet werden müssen. Gährung stickstoffhaltiger Substanzen (besonders Eiweisssubstanzen), welche von der Entwickelung grosser Mengen gasiger, übelriechender Producte begleitet ist, bezeichnet man als faulige Gährung oder als Fäulniss, und die diese Gährung veranlassenden Pilze als Fäulniss- oder saprogene Pilze.

Ich habe schon vor Jahren[17]) betont, dass der Verlauf der Gährung häufig mehr von dem Substrat, als von dem Pilz abhängt. Bacterien, welche auf Hühnereiweiss unter Entwickelung eines intensiv widerlichen Geruches und stark alkalischer Reaction gedeihen, rufen, auf Kohlehydrate übertragen, ganz andere Erscheinungen hervor, nämlich saure Reaction und keine Spur von üblem Geruch.

Eine scharfe Grenze zwischen Fäulnisspilzen und Gährungspilzen lässt sich daher nicht ziehen. Es giebt vielmehr nach meinen Beobachtungen nur eine beschränkte Anzahl Pilze, welche unter allen Umständen faulige Gährung hervorrufen. Diese könnte man als obligat-saprogene Bacterien bezeichnen, gegenüber denjenigen, welche nur unter geeigneten Umständen Fäulniss erregen, die man facultativ-saprogene nennen dürfte.

Durch die Spaltpilze wird eine Reihe von wohl charakterisirten Gährungen hervorgerufen, über deren Wesen wir indessen in manchen Punkten nicht völlig aufgeklärt sind. Diese Gährungen sind nach der Eintheilung von Flügge[18]):

A. Vergährung der Kohlehydrate,
B. „ „ mehrwerthigen Alkohole,
C. „ „ Fettsäuren,
D. Fäulniss,
E. Oxydation der Alkohole zu Essigsäure.

Wir fügen noch hinzu:

F. Ammoniakalische Gährung,

G. Diverse Oxydations- und Reductionsvorgänge im Erdboden.

A. Vergährung der Kohlehydrate.

Die Kohlehydrate gehen unter der Wirkung verschiedener Pilze eine Reihe von verschiedenen Gährungen ein, die man unter folgenden Rubriken zusammenfassen kann:

a) Milchsäuregährung,

b) Mannit- oder schleimige Gährung,

c) Dextrangährung,

d) Buttersäuregährung,

e) Diverse Gährungen.

Gährungsfähig sind vorzugsweise die Zuckerarten; indessen können auch andere Kohlehydrate, wie Dextrin, Stärke, Cellulose etc. durch gewisse Pilze vergährt werden. Im Darmcanal der Wiederkäuer hat Tappeiner (Flügge[18]) eine Zerlegung von Cellulose durch Gährung constatirt, auch zwei Arten der Cellulosevergährung in künstlichen Gemischen beobachtet.

Die erste entsteht in neutraler 1 % Fleischextractlösung, in welcher gereinigte Baumwolle oder Papierbrei suspendirt ist. Es werden gebildet CO_2, Sumpfgas (CH_4), kleine Mengen Schwefelwasserstoff (H_2S), Aldehyd, Isobuttersäure und Essigsäure.

Benutzt man alkalische Fleischextractlösungen, so bilden sich CO_2 und H mit denselben Nebenproducten wie vorher. Ueber das Vorkommen solcher Gährungen im Munde ist gar nichts bekannt. Vielleicht dürften sie bei der Zersetzung von Watteeinlagen, Tampons etc. in Betracht kommen.

a) Milchsäuregährung.

Die Milchsäuregährung der Kohlehydrate entsteht spontan in der Milch, im Zuckerrübensaft, in der Mundhöhle u. s. w. und wird in zuckerhaltigen Lösungen durch eine grosse Anzahl verschiedener Pilze herbeigeführt; sie verläuft am besten bei 30—38° C. Der Verlauf der Gährung ist sehr verschieden bei den verschiedenen, Milchsäuregährung erregenden Pilzen. Bei den einen scheint eine ganz glatte Spaltung des Zuckermoleküls vorzuliegen, nach der Gleichung $\underbrace{C_6H_{12}O_6}_{\text{Traubenzucker}} = \underbrace{2C_3H_6O_3}_{\text{Milchsäure}}$. Es wird hierbei keine nachweisbare Menge CO_2 oder H gebildet. Im anderen Falle verläuft die Gährung stür-

misch; es werden grosse Mengen CO_2 und H gebildet, und gleichzeitig andere Nebenproducte: Essigsäure, Ameisensäure, Bernsteinsäure und vielleicht Buttersäure.

Man nimmt an, dass die Milchsäuregährung stets von Entwickelung von CO_2 begleitet sein muss. Es fiel mir aber auf, dass ich bei einigen Culturen nie eine Entwickelung von Gasblasen bemerkte. Um hierüber Gewissheit zu erlangen, stellte ich eine Cultur in einem Glaskolben an mit 1 Liter Fleischextract-Zuckerlösung, in die ein Stückchen cariösen Zahnbeines gethan war. Dann wurde ein durchbohrter Gummipfropfen, welcher ein gebogenes Ableitungsrohr hielt, erwärmt, mit Siegellack umzogen und in den erhitzten Hals des Kolbens gedrückt, wodurch derselbe luftdicht verschlossen wurde. Bei Brutofentemperatur zeigte sich nach einigen Stunden eine intensive Gährung. Ich versuchte sodann die vermuthlich entweichenden Gase in Kalkwasser zu leiten, allein nach 12 Stunden hatte keine Trübung stattgefunden. Sodann erhitzte ich den Kolben, um die fragliche Kohlensäure auszutreiben, das Kalkwasser blieb aber klar. Ich wiederholte diesen Versuch mit einer Vorrichtung, um das Gas über Quecksilber aufzufangen. Bei einer Cultur, bei der 1,75 g Säure gebildet wurde, ging eine winzige Blase über, welche aber ebensogut eine unmessbare Temperaturveränderung als Ursache haben konnte, wie eine wirkliche Gasbildung.

Aus diesen Versuchen kann ich keinen anderen Schluss ziehen, als dass die durch diese Pilze hervorgerufene Gährung nicht mit Kohlensäureentwickelung verbunden ist. Ein derartiger Vorgang, schreibt Flügge (Lit. 18 p. 483), ohne jede Gasentwickelung dürfte in Uebereinstimmung mit der gewöhnlichen Definition der Gährung gar nicht als Gährung aufgefasst werden.

Die Milchsäuregährung hörte in den bis jetzt darauf hin untersuchten Fällen auf, wenn das Substrat einen Säuregehalt von circa 0,75 % erhalten hatte. Im Munde aber kann die Gährung ununterbrochen vor sich gehen, da die gebildete Säure zum grössten Theil fortgeschwemmt wird oder sich mit dem Kalk der Zähne und des Zahnsteins verbindet.

Schon im Jahre 1857 zeigte Pasteur,[19]) dass die Transformation von Zucker in Milchsäure auf der Entwickelung eines Microorganismus beruht.

Mit dem Namen Bacillus acidi lactici (Milchsäurebacterie) ist ein zuerst von Hueppe[20]) aus der Milch gezüchteter Bacillus

belegt worden. Trotzdem eine grosse Anzahl verschiedener Bacterienarten bekannt sind, welche die Fähigkeit besitzen, Kohlehydrate in Milchsäure umzuwandeln, glaubt man das Hueppe'sche Bacterium als die Milchsäurebacterie bezeichnen zu sollen, weil dasselbe „weitaus am häufigsten die Ursache der spontanen Milchsäuregährung ausmacht".

Dieser Bacillus bildet kurze plumpe Stäbchen von 1—1,7 μ Länge und 0,3—0,4 μ Dicke, ist bewegungslos, bildet Sporen. Unterhalb 10° C hört jede Entwickelung auf, ebenso über 45,5° C. Das Optimum liegt zwischen 35—42° C. Er besitzt invertirende Wirkung und zerlegt nicht nur Dextrose, sondern auch Rohrzucker, Milchzucker und Mannit in Milchsäure unter regelmässiger Entwickelung von CO_2.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieser Pilz bei den Mundgährungen eine wesentliche Rolle spielt. Ob er mit einiger Constanz in der Mundhöhle vorkommt, ist noch nicht festgestellt worden. Mehrere Male habe ich aus dem Munde einen Pilz gezüchtet, der in morphologischer und physiologischer Hinsicht mit diesem identisch zu sein scheint.

b) Mannitgährung.

Die Mannitgährung (schleimige oder Gummigährung) wird durch einen in Ketten vorkommenden, winzig kleinen Micrococcus (Micrococcus viscosus, Pilz der schleimigen Gährung) in verschiedenen zuckerhaltigen Getränken, in Wein, Bier etc. und in zuckerhaltigen Säften hervorgerufen. Die Flüssigkeiten werden dabei schleimig, fadenziehend.

Die Producte der Gährung sind eine dem Dextrin nahe verwandte Gummiart (Viscose), Mannit und Kohlensäure. Das Temperaturoptimum ist 30° C. Eine ähnliche Gährung hat Black[21]) infolge der Wirkung verschiedener Mundpilze (Mikrokokken) in zuckerhaltigen Lösungen beobachtet. Ein in Ketten auftretender Coccus, in Pepton-Fleischbrühe mit 2% Zucker gezüchtet, „gelatinisirte" die Flüssigkeit innerhalb 24 Stunden so vollkommen, dass sie beim Umkehren der Röhre nicht herausfloss. Das Temperaturoptimum lag über 100° F. Die Producte der Gährung wurden nicht untersucht. Durch die Gährung, welche höchst wahrscheinlich als eine Art Gummigährung zu bezeichnen ist, soll nach Black der schleimige Ueberzug auf den Zähnen, der Zunge etc. besonders bei Fiebernden erklärt werden.

c) Dextrangährung.

Die Dextrangährung tritt unter der Wirkung eines Micrococcus, Leuconostoc mesenterioïdes, spontan im Rübensaft und in der Melasse der Zuckerfabriken auf und kann in zuckerhaltigen Lösungen auch künstlich eingeleitet werden. Die Pilzmassen bilden eine Gallerte von knorpelartiger Consistenz, welche die Behälter vollkommen ausfüllen. Die Producte der Gährung sind eine gallertartige Substanz (Dextran) und CO_2, Temperaturoptimum 25° C bis 35° C. Rohrzucker dient, da er bald invertirt wird, sowohl wie Traubenzucker als Gährmaterial.

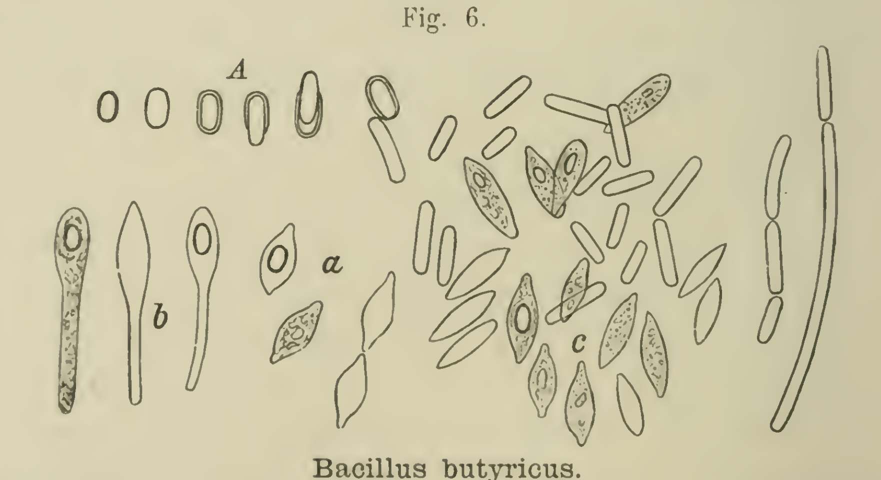
d) Buttersäuregährung.

Ueber die Buttersäuregährung der Kohlehydrate existiren nur wenige zuverlässige Beobachtungen. Durch die Untersuchungen von Fitz und in der letzten Zeit von Flügge ist es wahrscheinlich geworden, dass mehrere Pilze eine Vergährung der Kohlehydrate bewirken können, wobei Buttersäure als Hauptproduct entsteht. Zum grössten Theil scheinen diese Pilze anaërob zu sein, das Reinzüchten derselben ist daher mit ungewöhnlichen Schwierigkeiten verbunden.

Früher glaubte man, die Buttersäuregährung, sowohl wie die Milchsäuregährung der Wirkung einer einzigen Pilzart zuschreiben zu müssen.

Dieser von Prazmowski[22]) eingehend studirte Pilz der Buttersäuregährung (Bacillus butyricus, Clostridium butyricum, Vibrion butyrique Pasteur) bildet Stäbchen von 2—12 μ Länge und circa

Fig. 6.



Bacillus butyricus.

a, *b* Kaulquappen- und Spindelformen, z. Th. mit Sporen. *c* Zoogloeazustand. *A* Keimung einer Spore. (Nach Prazmowski.)

1,0 μ Breite, entweder einzeln oder in langen Ketten oder in Zoogloeen (Fig. 6); auch wachsen die Stäbchen häufig zu langen Fäden aus. Bei der Sporenbildung zeigen die Zellen eigenthümliche Form-

veränderungen, wodurch Spindel-, Ellipsoid- und Kaulquappenformen entstehen, welche an gewissen Theilen eine Dicke von 2,6 μ erreichen (s. Fig. 6 a und b). Das Plasma der Zellen wird dabei verdichtet und stark lichtbrechend, die Membran erheblich verdickt. Nach dieser Formveränderung tritt bald die Sporenbildung ein. Der Bacillus butyricus ist exquisit anaërob, und seine Entwickelung sowohl wie seine Gährthätigkeit wird bei Luftzutritt gehemmt oder aufgehoben.

Dieser Pilz bildet in Lösungen von Kohlehydraten (Stärke, Zucker, Dextrin) und von milchsauren Salzen Buttersäure unter Entwickelung von CO_2 und H. Die Gährung geht am acutesten bei Luftabschluss vor sich, das Temperaturoptimum liegt zwischen 35° und 40° C.

Der Buttersäurepilz zeigt eine eigenthümliche Reaction gegen Jod, welche ausser ihm noch mehreren anderen Pilzen zukommt. „Er lässt nämlich unter gewissen Bedingungen eine sich im Jod blau bis schwarz-violett färbende Verbindung auftreten, welche nach diesem ihrem Verhalten als ein Analogon von Stärke anzusehen ist.“ Die Färbung tritt in Lösungen von Stärke, Cellulose, Glycerin und milchsaurem Kalk ein, in Dextrin und zuckerhaltigen Lösungen soll sie dagegen selten vorkommen.

Die jungen Stäbchen färben sich blau, die älteren dunkel-violett, manche nur in einzelnen Querzonen, andere in continuo. Die Reaction hängt ferner von der Intensität der Gährung ab.

Die in der Mundhöhle vorhandenen Bedingungen sind der Entwickelung des Buttersäurepilzes nicht ungünstig, bis jetzt aber fehlt jeder Beweis für die in Lehrbüchern der Zahnheilkunde regelmässig ausgesprochene Behauptung, dass in der Mundhöhle Buttersäure gebildet werde; es ist weder ein diese Gährung veranlassender Pilz im Munde gefunden, noch irgend welche Spur von Buttersäure daselbst nachgewiesen worden. Hierüber fehlen noch eingehende Versuche. Dass die Buttersäure als Nebenproduct bei der Milchsäuregährung im Munde entstehen kann, ist kaum zu bezweifeln.

Bei der Gährung einer grösseren Menge von Speichel und Stärke erhielt ich circa 2,0 ccm Milchsäure und ein paar Tropfen einer schwach nach Buttersäure riechenden Flüssigkeit, jedoch war die Menge zu gering, um eine genauere Bestimmung zu gestatten.

c) Diverse Gährungen.

Brieger[23]) hat eine Reihe von Pilzen, besonders pathogenen, in Bezug auf ihre Spaltungsproducte geprüft.

Ein in den Fäces vorkommender Coccus spaltet 3procentige Rohr- oder Traubenzuckerlösung stets nach derselben Richtung hin, wobei schon innerhalb 24 Stunden Aethylalkohol gebildet wird. Auch werden dabei Spuren von Essigsäure gefunden. Ein ebenfalls in den Fäces gefundener pathogener Bacillus bildet aus Traubenzuckerlösung vorzugsweise Propionsäure, der minimale Mengen Essigsäure beigemengt sind. Der Pneumoniecoccus zerlegt Rohr- und Traubenzuckerlösung in Essigsäure und minimale Mengen Ameisensäure unter stürmischer Entbindung von CO_2. (Die Lösungen waren mit frischgefälltem kohlensaurem Kalk versetzt worden.)

Typhusbacillen spalten Traubenzückerlösung oder Stärke in Essigsäure, Milchsäure und Aethylalkohol.

Der Staphylococcus pyogenes aureus, gezüchtet auf Bouillon, welcher Glycogen (3 : 100) und etwas frisch gefällter kohlensaurer Kalk beigemengt sind, bildet sehr geringe Mengen organischer Säuren (besonders Oxalsäure).

Auch Fitz[24]) hat verschiedene Gährungen der Kohlehydrate beobachtet, unter anderen eine solche, bei der Aethylalkohol als Hauptproduct gebildet wurde. Er fand als Producte der Gährung des Milchzuckers Aethylalkohol und andere nicht näher bestimmte Körper. Rohrzucker lieferte Butylalkohol, Buttersäure und Spuren von Milch- und Bernsteinsäure. Stärke lieferte Butter- und Essigsäure; Inulin, welches eben so leicht vergährte wie Stärke, gab Alkohol und flüchtige Säuren.

Boutroux[25]) fand Gluconsäure als Gährungsproduct des Milchzuckers.

B. Vergährung der mehrwerthigen Alkohole.

In seinen Mittheilungen über „Schizomyceten - Gährungen" hat Fitz[24]) eine Reihe von verschiedenen Gährungen bei den mehrwerthigen Alkoholen, Glycerin, Erythrit, Mannit, Dulcit und Quercit beschrieben.

Glycerin lieferte unter reichlicher Entwickelung von CO_2 und H *normalen* Butylalkohol, normale Buttersäure mit Spuren einer höheren Fettsäure (wahrscheinlich Capronsäure).

Bei einem zweiten Versuche entstand als Hauptproduct Capronsäure und daneben Butter- und Milchsäure.

In anderen Fällen wieder fand Fitz bei der Glyceringährung Spuren von Essigsäure mit Butylalkohol als Hauptproduct. Der Bacillus butyricus gährte Glycerin, so dass Buttersäure und nebenher

Essig-, Capron- und Milchsäure gebildet wurden. Erythrit lieferte bei verschiedenen Versuchen Alkohol, Butter-, Essigsäure und Spuren von Ameisen- und Bernsteinsäure. Mannit lieferte Butyl- und Aethylalkohol, Butter- und Bernsteinsäure mit einer wechselnden Menge von Capron-, Essig-, Milch- und Ameisensäure.

Dulcit gab viel flüchtige und wenig nicht flüchtige Säuren, Quercit gab normale Buttersäure etc.

Fitz hatte wahrscheinlich bei diesen Gährversuchen durchweg mit Gemischen von verschiedenen Bacterien zu thun, wodurch die grosse Anzahl der Gährungsproducte zu erklären ist.

Im Munde dürften diese Gährungen keine wesentliche Rolle spielen, da die nöthigen Nährstoffe nicht in genügender Menge, zum Theil auch gar nicht vorhanden sind.

C. Vergährung der Fette, der Fettsäuren und Oxysäuren.

Beim Stehen an der Luft werden die Fette bekanntlich bald „ranzig“ und nehmen einen Geruch nach Fettsäuren an; dieses beruht auf einer Spaltung der Fette durch Pilze in Glycerin und Fettsäure.

Gährungsfähig sind auch folgende Fett- und Oxysäuren resp. deren Salze:

Ameisen- und Essigsäure, Milchsäure (Oxypropionsäure), Glycerin-, Apfel-(Oxybernstein)-Säure, Wein-(Dioxybernstein)-Säure, Citronen-(Oxytricarballyl)-Säure.

Ameisensaurer Kalk liefert $CaCO_3$, CO_2 und H;
Essigsaurer Kalk „ $CaCO_3$, CO_2 und CH_4.

Milchsaurer Kalk geht nach Fitz vier Gährungen ein. Bei der ersten tritt Propionsäure und als Nebenproducte Essig-, Bernsteinsäure und Alkohol auf; bei der zweiten Propion- und Valeriansäure; bei der dritten Butter- und Propionsäure; bei der vierten Buttersäure mit Aethyl- und Butylalkohol als Nebenproducten.

Glycerinsaurer Kalk giebt essigsauren Kalk, daneben Bernsteinsäure und Aethylalkohol. Nach Fitz Essigsäure und Spuren von Ameisen- und Bernsteinsäure.

Apfelsaurer Kalk geht ebenfalls mehrere Gährungen ein, wobei Bernstein-, Propion-, Butter-, Essig- und Milchsäure gebildet werden.

Weinsaurer Kalk liefert Propion- oder Buttersäure. Nach Fitz[24]) Alkohol, Essigsäure und Spuren von Bernsteinsäure.

Citronensaurer Kalk endlich liefert Essigsäure und daneben Aethylalkohol und Bernsteinsäure. (S. Flügge, Mikroorganismen, Seite 489).

Nach dem Obigen dürfte ein in die Mundhöhle gebrachtes Stärkepartikel ungefähr die folgenden Umwandlungen durchmachen.

Erstens wird es durch das Speichelferment in Traubenzucker verwandelt; dieser wird durch die Milchsäurepilze der Mundhöhle in Milchsäure zerlegt. Die Milchsäure verbindet sich mit dem Kalk der Zähne resp. des Zahnsteins zu milchsaurem Kalk. Dieser kann dann durch die oben bezeichneten Gährungen verschiedene Säuren liefern, welche Kalksalze bilden, um durch neue Gährungsprocesse wiederum Säuren zu liefern.

Indessen dürfte der Process gewöhnlich mit der Bildung des milchsauren Kalkes aufhören.

D. Fäulniss.

Wenn bei der Zerlegung eines Nährmediums durch Pilze übelriechende, meist gasige Producte, Ammoniak, Schwefelwasserstoff (NH_3, SH_2) etc. etc. auftreten, so pflegt man den Vorgang als Fäulniss zu bezeichnen. In hohem Grade fäulnissfähig sind die Eiweisskörper, dann die Albuminoïde (leimgebende Substanzen), die Peptone, und schliesslich einige den Eiweisskörpern verwandte Substanzen: Leucin, Tyrosin, Indol etc.

Es ist aber leicht einzusehen, dass durch diesen Begriff durchaus kein genau präcisirter chemischer oder bacterio-chemischer Vorgang bezeichnet wird.

Ob bei irgend einer Gährung Fäulnissproducte zu Tage treten oder nicht, hängt durchaus nicht allein von der Art der Gährung und der Art des Pilzes, sondern auch in hohem Grade von anderen gleichzeitig stattfindenden Processen ab, welche mit der eigentlichen Zerlegung des Fäulnisssubstrats nichts zu thun haben.

Wenn z. B. eine Zahnpulpa im geschlossenen Wurzelcanal zerfällt, kann eine unglaubliche Quantität höchst übelriechenden Gases gebildet werden, so dass beim Eröffnen der Pulpahöhle die ganze Umgebung oder die ganze Stube mit dem Gase imprägnirt wird. Lässt man dagegen eine Zahnpulpa an der Luft zerfallen, so wird man kaum irgend welchen üblen Geruch wahrnehmen, obgleich die durch die Pilze bedingte Zerlegung des Nährsubstrats in beiden Fällen genau dieselbe sein kann.

Nur bei reichlichem Luftzutritt werden die Fäulnissproducte durch den (durch den freigewordenen Wasserstoff activirten) Luftsauerstoff weiter zerlegt (oxydirt) und kommen daher gar nicht zur Geltung. Die Gährungsproducte sind in beiden Fällen dieselben, nur ist das Schicksal derselben verschieden.

Inficirt man eine Eiweisslösung mit Speichel und verwahrt sie bei Bluttemperatur, so entsteht regelmässig in kurzer Zeit ein stinkender Geruch und alkalische Reaction (NH_3 u. SH_2). Setzt man aber einer in gleicher Weise inficirten Lösung circa 2 $^0/_0$ Rohrzucker zu, so bemerkt man keine Spur von üblem Geruch, freie NH_3 u. SH_2 treten nicht auf, und die Reaction ist sauer.

Trotzdem muss man annehmen, dass das Eiweiss in beiden Fällen dieselben Zersetzungen erleidet.

Die bei der Zersetzung dieser Eiweisskörper entstehenden Producte sind äusserst zahlreich. Nach Flügge[26]) sind es CO_2, H, freier N, Schwefelwasserstoff, Phosphorwasserstoff, Methan, Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure, Valeriansäure, Palmitinsäure, Akrylsäure, Crotonsäure, Glycolsäure, Milchsäuren, Valerolactansäure; Oxalsäure, Bernsteinsäure; Leucin, Glycocoll, Glutaminsäure, Asparaginsäure, Amidostearinsäure; Ammoniak, Ammoniumcarbonat, Ammoniumsulfid; zahlreiche Aminbasen, Propylamin, Trimethylamin etc.; Indol, Skatol, Skatolcarbonsäure; Tyrosin und die von demselben sich ableitenden Körper der aromatischen Reihe; endlich die Ptomaïne.

Man darf aber nach der grossen Zahl der oben angegebenen Säuren nicht ohne weiteres annehmen, dass in einem faulenden Gemisch eine stark saure Reaction vorhanden sein muss. Thatsächlich verhält sich die Sache ganz anders, indem die gleichzeitig gebildeten basischen Producte mehr als ausreichen, um die Säuren zu binden, so dass die resultirende Reaction eine alkalische ist.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass sämmtliche oben aufgezählte Stoffe keineswegs bei jedem Fäulnissprocesse entstehen. Die nachgewiesenen Fäulnissproducte der einzelnen Pilze sind selten über sechs an der Zahl, und sind vorzugsweise stinkende Gase (H_2S etc.), Ammoniak, Pepton, Trimethylamin und Fettsäuren; Reaction alkalisch.

Ptomaïne.

Mit dem Namen Ptomaïne bezeichnet man gewisse stickstoffhaltige Stoffwechselproducte der Bacterien, welche in faulenden Gemischen gebildet werden und grosse Aehnlichkeit mit den pflanzlichen Alkaloiden besitzen. Da sie wiederholt und in erster Zeit

vorzugsweise bei faulenden Leichen gefunden wurden, so nannte sie Selmi Ptomaïne (πτῶμα = Leichnam). Nach Brieger, dem Hauptförderer auf diesem Gebiete, dessen Darstellung ich hier zu Grunde lege, war Panum der erste, der ein chemisches putrides Gift, ein Ptomaïn, dargestellt hat. Dasselbe war hinsichtlich seiner Wirkung dem Schlangengift und dem Curare zu vergleichen.

Dann gewannen Schmiedeberg und Bergmann aus faulender Hefe eine sehr geringe Menge einer auf Frösche und Hunde toxisch wirkenden Substanz, welche sie „Sepsin" nannten. Zuelzer und Sonnenschein isolirten aus macerirten Leichen eine Substanz, die sich dem Atropin ähnlich verhielt, und Rörsch und Fasbender einen Körper, der dem Digitalin ähnliche Eigenschaften zeigte.

Es wurden dann ferner ein Oel, welches wie Propylamin roch, eine coniinartige Substanz „Septicin", eine dem Nicotin sich nähernde amorphe Base und wässerige Extracte von der Wirkung des Curare aus Leichentheilen gewonnen. Selmi erhielt nichtkrystallinische Producte, die hinsichtlich ihrer Reaction und ihrer Wirkungen mit dem Morphin, Coniin, Atropin, Delphinin verwechselt werden konnten. Auch wurde eine strychninartige Base in zersetztem Mais gefunden. Von Nencki[27]) wurde ein Ptomaïn, mit dem Collidin isomer, in reinem Zustande hergestellt.

Im Jahre 1883 begann Brieger[28]) seine Untersuchungen über die basischen Producte der Fäulniss, die bald den grössten Erfolg hatten. Brieger isolirte bei der Fibrinverdauung, aus faulem Fleisch, Fisch, aus Käse, aus faulem Leim, fauler Hefe und aus Reinculturen pathogener Pilze eine grosse Zahl Ptomaïne, welche sich theils als ungiftig, theils in hohem Grade toxisch erwiesen.

Als giftig erwiesen sich:

1. Peptotoxin, aus Fibrin, Kaseïn, Gehirnsubstanz, Leber, Muskelfleisch,
2. Neurin, aus gefaultem Fleisch,
3. Eine dem Aethylendiamin ähnliche Base aus faulendem Fisch,
4. Muscarin, ebenfalls bei Fischfäulniss,
5. Mydaleïn und ein nicht genau präcisirtes Ptomaïn bei der Fäulniss von Leichentheilen,
6. In Culturen von Typhusbacillen auf Fleischbrei, die keine der charakteristischen Fäulnisserscheinungen darboten, ein für Meerschweinchen giftiges Ptomaïn; später auch ein als Typhotoxin bezeichnetes Gift,

7. Tetanin, aus Culturen, die vorzugsweise den Erreger des Tetanus enthielten. Diese Base, die neben reichlichen Mengen von Ammoniak gebildet wird, verursacht bei Mäusen, Fröschen und Meerschweinchen den gleichen Symptomcomplex, welchen wir beim Menschen als das Krankheitsbild des Tetanus zusammenfassen.

Als ungiftig erwiesen sich:

1. Neuridin, bei Fäulniss von Käse, Fleisch und Leim,
2. Gadinin, aus gefaultem Fisch,
3. bis 6. Cadaverin, Putrescin, Saprin, Cholin, bei faulenden Leichentheilen.

Ferner isolirte Brieger eine ungiftige Base aus Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus auf Fleischbrei. Reinculturen des Streptococcus pyogenes ergaben neben normalen Fleischbestandtheilen (Xanthin etc.) besonders grosse Mengen Trimethylamin.

Vaughan[29]) isolirte aus Käse, welcher eine Massenvergiftung verursacht hatte, auch aus Milch und aus Sahne, die in der Bereitung eines als giftig erwiesenen Vanilleeises verwendet worden war, ein giftiges Alkaloid, welches er als Tyrotoxicon bezeichnete.

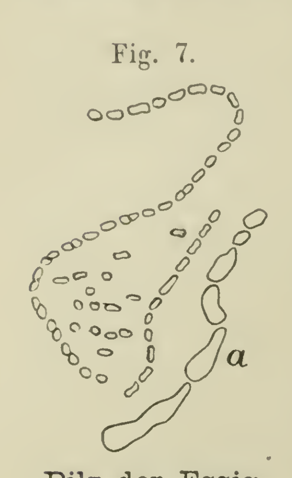
Es fragt sich, ob die in der unsauberen Mundhöhle eventuell gebildeten Producte auf die Mundschleimhaut oder auf die allgemeine Gesundheit schädliche Wirkungen ausüben können, ferner ob die ohne Zweifel in putriden Zahnpulpen sich bildenden Alkaloide einen Reiz auf das peridentale Gewebe ausüben können. Die von Wilh. Odenthal festgestellte Thatsache, dass Drüsenschwellungen im Gebiete des Unterkiefers vorzugsweise in Verbindung mit stark cariösen Zähnen vorkommen, lässt die Vermuthung gerechtfertigt erscheinen, dass die Resorption der Fäulnissproducte beim Zerfall der Zahnpulpa eine wichtige Rolle bei der genannten Affection spielt.

E. Oxydation des Alkohols zu Essigsäure.

Der Erreger der Essiggährung, der Essigpilz (Mycoderma aceti), tritt meist in Form von Kokken resp. Diplokokken, entweder vereinzelt oder in Ketten (Fig. 7) auf. Nach Hansen,[30]) Zopf u. A. bildet er auch die Stäbchen- und Leptothrixform. Charakteristisch für den Essigpilz ist die Bildung von sehr langen Ketten und von sogenannten Involutionsformen (Fig. 7a).

Er wächst am besten bei 30—35 ° C und bildet auf der Oberfläche gegohrener Flüssigkeiten beim Stehen eine Decke oder Kahmhaut, die eine Dicke von 50—100 mm erreicht. Die Zellen dieses Pilzes übertragen den Sauerstoff der Luft auf das Substrat und besitzen so die specifische Fähigkeit, den Alkohol in gegohrenen Getränken zu Essigsäure zu oxydiren, $C_2H_5, OH + O_2 = CH_3, COOH + H_2O$. Die Gährung geht am schnellsten vor sich, wenn schon eine geringe Quantität Essigsäure (1—2 %) vorhanden ist. Ueber 10 % Essigsäure darf nicht vorhanden sein. Unter 10 ° C und über 35 ° C hört die Essigbildung auf.

Fig. 7.



Pilz der Essiggährung.

a Involutionsformen. 700 : 1.

Im Munde dürfte die specifische Essiggährung erstens wegen des Mangels an Alkohol, zweitens wegen der hohen Temperatur nicht vorkommen.

Eine Oxydation von Alkohol zu Essigsäure findet in gewissem Grade auch statt, wenn Alkohol auf grossen Flächen (Hobelspähnen) der Luft ausgesetzt wird; auch wenn der Sauerstoff mittels Platinschwamm auf den Alkohol übertragen wird. Dieser Process wird wohl aus leicht ersichtlichen Gründen im Munde nicht stattfinden.

F. Ammoniakalische Gährung.

Verschiedene Pilze, Ascococcus Billrothii, Micrococcus ureae, Bacillus ureae etc. bewirken eine ammoniakalische Gährung des Harnstoffes, wobei kohlensaures Ammoniak auftritt, und die Lösung eine intensiv alkalische Reaction erhält. W. Leube und E. Greser[31]) stellten Reinculturen von vier verschiedenen Pilzen her, welche die Fähigkeit besitzen, Harnstoff zu zerlegen. Zwei davon, ein kleiner Bacillus (Bacterium ureae) und eine Coccusart (Micrococcus ureae) zeigten intensive harnstoffzerlegende Eigenschaften. Den anderen beiden Arten kam diese Fähigkeit nur in geringerem Grade zu. Auch bewirkte Lungensarcina eine intensive Zerlegung des Harnstoffes.

G. Nitrification und Denitrification.

Als Gährungsprocesse sind schliesslich einige sich im Erdboden abspielende Oxydations- und Reductionsvorgänge aufgefasst worden.

Schlösing und Müntz[32]) zeigten, dass die natürliche Nitrification als Resultat eines durch einen specifischen Microorganismus

verursachten Gährungsprocesses betrachtet werden müsste. Sie brauchten zu ihren Versuchen geklärtes und sterilisirtes Abwasser (l'eau d'égout) oder schwache alkalinische Lösungen, welche mineralische Substanzen, ein Ammoniaksalz und organische Stoffe enthielten.

Wurden diese Lösungen sterilisirt und mit Erde inficirt, so trat bei Luftzutritt unter der Einwirkung von sehr kleinen, länglichen Mikroben, „Ferment nitrique", eine Gährung ein, wobei Nitrate gebildet wurden. Bei andauerndem Luftabschluss ging das Ferment nitrique zu Grunde; dasselbe kommt sehr verbreitet vor, wurde aber nicht in der Luft gefunden.

Bedingungen für das Zustandekommen dieses Vorganges sind 1) l'accès d'oxygène, 2) un certain degré d'humidité, 3) faible alcalinité, 4) présence de matière organique.

Unter 5 ° C ging die Nitrification sehr langsam vor sich; von dieser Temperatur an steigt die Intensität der Gährung bis 37 ° C, wo das Maximum erreicht wird. Sie nimmt dann bei steigender Temperatur wieder rasch ab, um bei 50 ° C nur noch sehr geringe Quantitäten von Nitraten zu liefern.

Gegenüber dieser Nitrification fanden Gayon und Dupetit[33]) vier verschiedene Mikroben, welche Nitrate bald zu Nitriten, bald zu Ammoniak, Stickstoff und Stickoxydul reducirten („Dénitrification").

Abwasser, unter Zusatz von Salpeter (0,02 auf 1 Liter) mit verdorbenem Urin inficirt, liess unter der Entwickelung von zahlreichen Mikroben eine allmähliche Abnahme des Nitrats constatiren.

Bei Sterilisation der Cultur oder bei Zusatz von Chloroform oder eines anderen Antisepticums fand keine Reduction statt. Bedingungen für die Gährung waren die Anwesenheit von organischen Stoffen und beschränkter Luftzutritt. Temperaturoptimum 35 ° — 40 °.

Salicylsäure in antiseptischen Dosen brachte gar keine Hemmung auf den Reductionsprocess hervor, sondern verschwand bald selber.

Natrium-, Ammonium- und Calciumnitrat wurden in ähnlicher Weise reducirt wie Kaliumnitrat.

Déhérain et Maquenne[34]) erhielten ähnliche Resultate. In 100 Theilen des gebildeten Gases fanden sie bei einem Versuche

CO_2	80,5
N_2O	8,2
N	11,3

bei dem zweiten Versuche CO_2 67,3
H 31,5
N 1,2.

In letzter Zeit hat man diese Oxydations- und Reductionsvorgänge in Reinculturen beobachtet.

Nach den Untersuchungen von Heraeus[35]) müssen wir annehmen, dass sie von einer grösseren Zahl verschiedener Spaltpilzarten bewirkt werden können. Heraeus stellte Versuche mit mehreren bekannten Pilzarten, sowie mit 12 aus Wasser, Erde etc. gezüchteten, nicht bekannten Arten an. Von den letzteren reducirten zwei Salpetersäure zu salpetriger Säure und Ammoniak und führten Harnstoff in kohlensaures Ammoniak über. Zwei brauchten Salpetersäure auf ohne Reduction; eine davon wandelte Harnstoff in Ammoniumsalze um, die andere nicht. Keine von diesen 12 Arten zeigte eine oxydirende Wirkung. Aus Gartenerde aber gelang es Heraeus, zwei Arten zu isoliren, welche in zuckerhaltigen Lösungen, in Harn u. s. w. zur Bildung von salpetriger Säure führten.

Auch folgende bekannte Spaltpilzarten zeigten Oxydationsvermögen: Micrococcus (Bacillus) prodigiosus, Typhus- und Milzbrandbacillen, Finkler-Prior's und Deneke's Spirillen, Staphylococcus citreus. Brieger's und Miller's Bacterien gaben keine constanten Resultate. In Widerspruch mit Schlösing und Müntz hat Heraeus diese Pilze auch in der Luft gefunden.

Pasteur's „Anaërobium“ bezeichnet Heraeus als unhaltbar; es giebt vielmehr Pilze, welche unter allen Umständen Reductionen hervorrufen, sowie Pilze, welche Oxydationen bewirken.

Ueberall da, wo die Bacterien einen guten Nährboden finden, in concentrirtem Harn, in zuckerhaltigen Lösungen, in Fleischsäften, überall da, wo grössere Mengen von organischer Substanz vorhanden sind, werden die reducirenden Bacterien überhandnehmen, und nur da, wo sie keinen hinreichend günstigen Nährboden mehr finden, um sich schnell vermehren zu können, werden die oxydirenden Bacterien die Oberhand gewinnen.

Warrington[35a]) konnte nur Reduction von Nitraten zu Nitriten constatiren, gasige Producte traten nicht auf. Auch der entgegengesetzte Process, Nitrification, fand bei seinen Versuchen mit künstlichen Gemischen nur in äusserst geringem Grade statt.

Frische Cadaver, in Kohlenpulver eingelegt, sollen nicht faulig werden, sondern so verwesen, dass nach mehreren Monaten fast nur

Knochen und Fett vorhanden sind, während die Kohle eine Menge Salpetersäure enthält.[36]) Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen ähnlichen Vorgang wie bei der Nitrification; in diesem Falle nimmt der in der Kohle condensirte Sauerstoff die Stelle der atmosphärischen Luft ein. Die Frage, ob diese Processe im Munde in Betracht kommen können, wird Seite 89 besprochen. Die Vermuthung liegt ausserordentlich nahe, dass das Auftreten der salpetrigen Säure im Munde durch die Reduction von Nitraten zu erklären sei.

---

2. Chromogene Spaltpilze.

Zahlreiche Spaltpilzarten bewirken eine sogenannte Pigmentgährung, bei welcher Farbstoffe gebildet werden. Vorwiegend sind es gelbe, grüne, rothe, seltener braune, blaue, violette Farben, die dabei auftreten.

Die Pigmente erscheinen zum Theil in der Membran oder dem Protoplasma der Zellen, und zwar ist dies gewöhnlich der Fall bei denjenigen Pilzen, welche einen gelben Farbstoff produciren.

Häufiger ist nur das Culturmedium gefärbt, die Zellen dagegen ungefärbt, was bei den Pilzen, welche grüne Farbstoffe bilden, mit Ausnahme vielleicht von Bacterium chlorinum (Engelmann) und Bacillus virens (van Tieghem), der Fall ist. Zur Bewirkung der Pigmentgährung ist der Zutritt von Luftsauerstoff erforderlich.

H. Kronecker demonstrirte zuerst einen verflüssigenden Bacillus, dessen Culturen in Fleischbrühe bei beschränktem Luftzutritt keine Färbung zeigten. Wurden sie aber mit Luft geschüttelt, so trat sofort eine intensiv grüne Farbe auf. Dasselbe Verhalten habe ich bei anderen Bacterien festgestellt. Liborius[37]) wies auch für eine grosse Anzahl Pigmentbacterien nach, „dass alle die Farbstoffe nur bei freiem Luftzutritt gebildet werden“.

Die chromogenen Bacterien sind in der Natur ziemlich weit verbreitet. Wird eine Agarplatte einige Zeit der Luft ausgesetzt und dann feucht aufbewahrt, so entwickeln sich auf ihr gewöhnlich Colonieen von verschiedenen chromogenen Pilzen; dieselben sind theils pathogen, theils nicht.

---

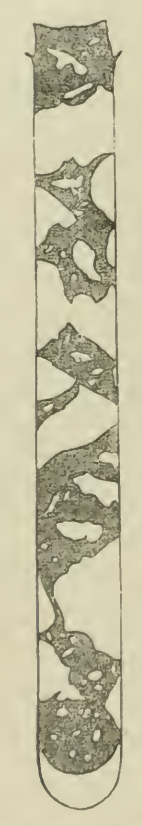
3. Aërogene Spaltpilze.

Als Stoffwechselproducte der Spaltpilze, sowohl als der Pilze im allgemeinen, treten häufig verschiedene Gase auf, CO_2, H, N, SH_2, CH_4, NH_3 etc. Ohne Entwickelung von CO_2 soll nach Flügge der

Lebensprocess der niederen Pilze überhaupt nicht verlaufen können. Indessen sind die Quantitäten CO_2, die bei manchen Pilzculturen abgeschieden werden, ausserordentlich gering und nur als Product der intramoleculären Athmung zu betrachten. (S. auch Seite 20.)

Bei Gährungen von Kohlehydraten, bei Milchsäure-, Buttersäure- und Mannitgährung, Vergährung der Cellulose und bei verschiedenen anderen Gährungen werden vorzugsweise oder ausschliesslich CO_2, H und CH_4 gebildet, und zwar entsteht CO_2 häufig in solchen Quantitäten, dass die Gährung einen geradezu stürmischen Verlauf zeigt (Fig. 8).

Fig. 8.



Cultur eines gasbildenden Magenpilzes in Brodzuckergelatine. 1 Tag alt. 1/2 : 1.

Bei Gährung von Eiweissstoffen (Fäulniss) kommen CO_2, H, N, SH_2, PH_3, CH_4, NH_3 in Betracht. Bei der Cellulosevergährung CO_2, H, CH_4; bei der Alkoholgährung CO_2 und H.

Im menschlichen Magen und Darmtractus bewirkt die Gasbildung mannichfache Beschwerden, und in faulenden Zahnpulpen ist sie eine häufige Ursache von Zahnwurzelhautentzündung und Zahngeschwürbildung, da die sich entwickelnden Gase durch das Foramen apicale gelangen oder auch Partikelchen der zersetzten Pulpa mit hindurchreissen, wodurch eine heftige Reizung der Wurzelhaut verursacht wird.

---

4. Saprogene Spaltpilze (Fäulnissbacterien).

Pilze, welche intensive fäulnisserzeugende Eigenschaften besitzen, bezeichnet man als saprogene (*σαπρός γένειν*).

Sie finden sich sowohl unter den Saprophyten, als unter den Parasiten, und zwar zeigen gerade viele pathogene Bacterien saprogene Eigenschaften: Bacillus saprogenes I, II, III, Bacillus pyogenes foetidus, Brieger-Bacillus etc.

Die Fäulnisserregung beruht auf einer unter den Pilzen weitverbreiteten Fähigkeit, Eiweisskörper zu zerlegen, wobei die charakteristischen Fäulnissproducte entstehen. (S. Fäulniss S. 26.)

Die Schimmel-, Spross- und Schleimpilze finden im zweiten Abschnitte Erwähnung.

KAPITEL II.

Die im Munde vorhandenen Nährstoffe für Bacterien.

Die in der Mundhöhle vorkommenden organischen und anorganischen Substanzen, welche als Nährstoffe für Mikroorganismen dienen können, sind:

1. der normale Speichel,
2. der Mundschleim,
3. abgestossene Epithelzellen,
4. das durch Säuren erweichte Zahngewebe,
5. die freigelegte Zahnpulpa,
6. durch den Reiz von Zahnstein etc. bedingte Exsudation des Zahnfleischrandes,
7. die als Nahrung aufgenommenen und in der Mundhöhle zurückgehaltenen thierischen und pflanzlichen Stoffe und Getränke.

1. Der Speichel.

Der normale menschliche, gemischte Speichel ist eine farblose, durch Epithelzellen gewöhnlich schwach getrübte Flüssigkeit, mehr oder weniger schleimig, schlüpfrig und fadenziehend, je nach dem Individuum, von dem er stammt. (Normalerweise liefern die Glandula submaxillaris und sublingualis ein fadenziehendes, die Glandula parotis ein dünnflüssiges Secret.) Er zeigt bei gesunden Individuen eine schwach alkalische oder neutrale Reaction und besitzt ein specifisches Gewicht von 1,002 bis 1,006. Unter den Seite 168 angegebenen Umständen wird die Reaction häufig sauer. Er geht beim Stehen, besonders bei Bluttemperatur, früher oder später, je nachdem er viel oder wenig organische Stoffe enthält, in Fäulniss über; bei Gegenwart von Stärke oder Zucker findet jedoch keine eigentliche Fäul-

niss statt, sondern ein Gährungsprocess, wobei unter Entwickelung von CO_2 saure Reaction und säuerlicher Geruch auftreten.

Die chemischen Bestandtheile des menschlichen Speichels sind nach der Analyse von C. Schmidt und Jacubowitsch:[38])

Wasser	995,16
Lösliche organische Substanzen	1,34
Epithelien	1,62
Schwefelcyankalium	0,06
KCl (Chlorkalium) und NaCl (Chlornatrium)	0,84
Andere anorganische Salze	0,98
	1000,00.

Der thierische Speichel zeigt eine Zusammensetzung, die von der des menschlichen ganz wesentlich abweicht.

Nach Ellenberger und Hofmeister enthält der Parotidenspeichel in 1000 Theilen:

a) Beim Pferde:		b) Bei der Kuh:	
Wasser	991,613	Wasser	990,000
Trockensubstanz . .	8,387	Trockensubstanz . .	10,000
Organische Substanz .	2,429	Organische Substanz	0,400
Mineralsalze . . .	5,958	Mineralsalze . . .	9,600
In Wasser lösliche Salze	4,580	In Wasser lösl. Salze	9,550
ClNa	2,364	ClNa	0,440
CO_3 Alkali	1,775	CO_3 Alkali . . .	7,460
Phosphors. Alkalien und Sulfate . . .	0,441	Schwefelsaure u. phosphorsaure Alkalien	1,650
In Wasser unlösl. CO_3Ca	1,378	In Wass. unlösl. CO_3Ca	0,050.

Besonders auffallend ist der hohe Gehalt an kohlensaurem Alkali, welches dem thierischen Speichel eine stark alkalische Reaction verleiht und wohl geeignet ist, im Maule vorkommende Säuren zu neutralisiren und somit dem Auftreten der Zahncaries vorzubeugen.

Der Speichel von verschiedenen Thieren (Haussäugethieren) ist von Ellenberger und V. Hofmeister[39 u. 40]) genau untersucht worden. Nach ihren Untersuchungen enthalten sämmtliche Mundhöhlendrüsen vom Pferd, Rind, Schaf, Schwein und Hund ein Ferment, welches Stärkekleister in Zucker und Dextrin umwandelt, nachdem erst als Zwischenstadium lösliche Stärkemodificationen aufgetreten sind.

In einer Beziehung weicht der Speichel vom Rind, Schaf, Hund,

Kaninchen etc. vom menschlichen Speichel sehr wesentlich ab, er besitzt nämlich bei diesen Thieren eine stark alkalische Reaction.

Die anorganischen Bestandtheile (Salze) des menschlichen Speichels sind, ausser KCl und NaCl, Verbindungen von Kohlensäure und Phosphorsäure mit Calcium, Kalium, Natrium und Magnesium, mit Vorherrschen von Calcium- und Natriumcarbonat.[16])

Lässt man den klaren Speichel an der Luft stehen, so wird er durch Abscheidung von Calciumcarbonat getrübt (Hoppe-Seyler), eine Thatsache, welche für die Bildung des Zahnsteins eine sehr naheliegende Erklärung giebt. (S. 75.)

Ausserdem enthält der menschliche Speichel geringe Mengen eines salpetrigsauren Salzes, nachgewiesen durch das Auftreten einer blauen Farbe, wenn man dem Speichel mit sehr verdünnter Schwefelsäure angesäuerten Stärkekleister zusetzt. Die salpetrigsaure Bildung beruht höchst wahrscheinlich auf Reduction von Nitraten, die mit dem Wasser, der Nahrung etc. dem Munde zugeführt werden.

Wenn man menschlichen Speichel aus einer unreinen Mundhöhle mit Salzsäure ansäuert und eine geringe Menge Eisenchlorid zusetzt, so entsteht beinahe constant eine schöne rothe Färbung, welche auf eine Schwefelcyanverbindung hindeutet. Die Entstehungsursache derselben in der Mundhöhle ist nicht näher bekannt. Man hat geglaubt, die Quelle der Schwefelcyanverbindung in cariösen Zähnen oder, nach anderen, in dem Tabakrauchen suchen zu müssen; letztere Ansicht ist ohne Zweifel irrthümlich, da ich wiederholt die genannte Verbindung bei Nichtrauchern gefunden habe.

Wie aus der Analyse ersichtlich, ist der menschliche Speichel arm an organischen Bestandtheilen. Er enthält eine Spur eines Eiweissstoffes, welcher durch Hitze coagulirt wird, und constant eine geringe Quantität Mucin; beim Hunde fand man 0,662—2,604 (Hoppe-Seyler). Er giebt daher beim Kochen mit Salpetersäure eine schwach gelbliche Farbe, welche bei Zusatz von Alkalien in Orange übergeht. Zusatz von $CuSO_4$ (Kupfersulfat) + KHO (Kalihydrat) giebt eine violette Farbe. Alkohol, Essigsäure etc. geben einen weissen, faserigen oder flockigen Niederschlag.

Schliesslich enthält der menschliche Speichel constant ein diastatisches Ferment (Ptyalin), welches mit dem in dem Secret der Bauchspeicheldrüse, im Magen- und Darmsaft, in den rothen Blutkörperchen, der Leber, im Secret der Tonsillen etc. etc. vorhandenen identisch ist. Dasselbe wird auch im Speichel von Meerschweinchen

und Kaninchen gefunden, dagegen selten bei Hunden; beim Pferde wurde es von Roux[41]) nicht gefunden.*)

Durch die Wirkung des Ptyalins wird Stärke in eine gährungsfähige, Kupferoxyd reducirende Zuckerart (von Nasse Ptyalose genannt) und Dextrin umgewandelt, und zwar fängt die Wirkung augenblicklich an, so dass es für die nachfolgende Gährung ziemlich gleich sein dürfte, ob man Speichel mit Zucker oder mit Stärke versetzt; es dürfte theoretisch in beiden Fällen die saure Reaction zu gleicher Zeit und in gleichem Grade eintreten. In der That scheint es, als ob Stärke mit Speichel nicht nur die Gährung früher eintreten lässt, sondern auch eine grössere Quantität Säure bildet als Zucker. (S. Seite 164—167.)

Das Ptyalin ist im Stande, verhältnissmässig grosse, jedoch nicht unbeschränkte Quantitäten Amylum in Zucker umzuwandeln. In einem von Krüger angestellten Versuche wurden in einer halben Stunde 4,672 g Amylum durch 1 g Pankreassaft in Ptyalose verwandelt. Da nun 1 g Pankreassaft nur 0,014 organischen Stoffes enthält, von welchem wieder das Ferment nur einen kleinen Bruchtheil ausmacht, so ersehen wir, dass 1 g des Fermentes ein Vielfaches von 314 g Amylum in $^1/_2$ Stunde umzuwandeln im Stande ist. Das Ptyalin unterscheidet sich von der pflanzlichen Diastase erstens durch die Verschiedenheit des gebildeten Zuckers — im letzteren Falle wird nicht Ptyalose, sondern Maltose gebildet — und zweitens ist es dadurch unterschieden, dass das Ptyalin oder die Speicheldiastase am schnellsten bei 35—40 ° C wirkt, die Pflanzendiastase dagegen bei 70 ° C.

Man gewinnt eine ziemlich grosse Quantität Speichel, wenn man, nachdem Zähne und Mundhöhle gründlich gesäubert sind, den Mund weit aufsperrt, Aetherdämpfe einathmet oder, noch besser, den Zungenrücken mit Schwefeläther pinselt und den zusammenlaufenden Speichel in einer Schaale auffängt. Der so gewonnene Speichel zeigt nur eine Spur von Trübung, bildet aber beim Stehen an der Luft einen weissen Niederschlag.

Bringt man etwas von diesem Niederschlag mit einem Tropfen Wasser auf einen Objectträger, deckt es mit dem Deckglase zu und lässt von dem Rande des Deckglases einen kleinen Tropfen Schwefel-

*) Nach Ellenberger und Hofmeister soll Ptyalin doch im Hunde- und Pferdespeichel constant vorhanden sein.

säure zufliessen, so wird man bei einer 20—40fachen Vergrösserung Gasblasen (CO_2) entstehen sehen, während die charakteristischen Nadeln von schwefelsaurem Kalk gebildet werden. Durch molybdänsaures Ammoniak lässt sich auch in dem genannten Niederschlage Phosphorsäure leicht nachweisen. Dieser beim Stehen des Speichels sich bildende Niederschlag besteht also zum Theil aus kohlen- und phosphorsauren Salzen (Kalksalzen) und giebt eine genügende Erklärung für die Bildung des Zahnsteins, ohne dass man die aus verschiedenen Gründen unhaltbare Theorie, dass der Zahnstein aus den kalkhaltigen Resten von Spaltpilzen besteht, heranzuziehen braucht.

Der reine Speichel geht an der Luft in Fäulniss über, jedoch nicht so schnell, wie gewöhnlich behauptet wird, im Gegentheil manchmal auffallend langsam. Nur wenn der Speichel mit organischen Stoffen aus der Mundhöhle verunreinigt ist, geht der Fäulnissprocess schnell vor sich. Dies erklärt sich aus der einfachen Thatsache, dass der reine Speichel nur ein indifferentes Nährmedium für Spaltpilze bildet, da er nur etwa 0,15 % organischer Stoffe enthält, während die Erfahrung gelehrt hat, dass eine gute Nährlösung für Bacterien einen viel höheren Gehalt an organischen Substanzen besitzen muss. Wird dem Speichel Zucker zugeführt, so wird man kein Zeichen eines Fäulnissprocesses wahrnehmen, sondern es findet in kurzer Zeit eine Gährung statt, bei der saure Reaction und ein säuerlicher Geruch auftreten.

Unbegründet scheint mir die von den Zahnärzten vertretene Ansicht zu sein, dass der Speichel antiseptische Eigenschaften besitze. Diejenigen Bestandtheile des menschlichen Speichels, welchen eine antiseptische Wirkung zukommt, sind in zu kleinen Quantitäten vorhanden, um irgend welche Hemmung auf die Spaltpilzentwickelung ausüben zu können. Die Thatsache, dass die menschliche Mundhöhle ein Lieblingsort für so viele Pilzarten ist, beweist die Unhaltbarkeit dieser Anschauung.

Wenn am Zahnfleisch krankhafte Störungen nicht so häufig auftreten, wie man bei der grossen Zahl der Mundpilze erwarten dürfte, so ist dies nicht durch die antiseptische Wirkung des Speichels, sondern durch die grosse Widerstandsfähigkeit und Regenerationsfähigkeit des Zahnfleisches zu erklären. Wunden am Zahnfleisch heilen bekanntlich mit einer Schnelligkeit, wie sie an anderen Körpertheilen kaum beobachtet wird.

2. Der Mundschleim.

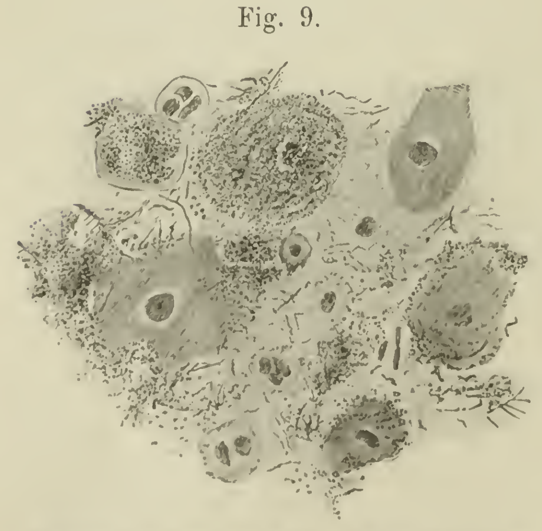
Das Secret der Schleimdrüsen der Mundhöhle (Schleimstoff, Mucin) gleicht dem von den submaxillaren und sublingualen Speicheldrüsen secernirten Schleimstoff, welcher dem Speichel dieser Drüsen seine schlüpfrige, fadenziehende Eigenschaft verleiht.

Hermann[42]) bezeichnet den Schleim als „eine klare, schlüpfrige. fadenziehende alkalische Flüssigkeit", nach Kirkes[43]) hat der Schleim eine saure Reaction; höchst wahrscheinlich ist die Reaction des Schleims, ebenso wie die des Speichels, gewissen, vom Gesundheitszustande des Körpers abhängenden Variationen unterworfen. (S. auch Seite 168.)

Die Gewinnung des reinen Secretes der Schleimdrüsen ist mit so grossen Schwierigkeiten verbunden, dass man wohl nur auf dem von Kirk[44]) vorgeschlagenen Wege die Reaction für eine grössere Anzahl von Fällen mit einiger Sicherheit feststellen kann. Der Schleimstoff zertheilt sich im Wasser, ohne sich darin zu lösen, er ist auch in Alkohol, Aether, Chloroform und verdünnten Mineralsäuren unlöslich; löslich dagegen in verdünnten Alkalien und überschüssigen Mineralsäuren. Er gerinnt nicht beim Kochen. Er gehört zu den Albuminoiden und dient den Spaltpilzen als Nährstoff.

3. Abgestossene Epithelzellen.

Fig. 9.



Epithelzellen aus der Mundhöhle,
zum Theil durch Kokken zerstört.
ca. 600 : 1.

Diese grösstentheils von der Oberfläche der Mundschleimhaut herstammenden Gebilde bilden beim Stehen des durch sie verunreinigten Speichels einen flockigen Niederschlag oder setzen sich, mit Schleim und Speisetheilchen vermengt, an den Zähnen ab, besonders an solchen Stellen, welche beim Kauen nicht der Reibung ausgesetzt werden. Unter dem Mikroskop erscheinen sie als flache, unregelmässige, mehrseitige Zellen. die häufig, besonders beim faulenden Speichel, mit Spaltpilzen dicht besetzt sind (Fig. 9).

4. Der Zahnknorpel.

Die Grundsubstanz des Zahnbeins gehört zu den leimgebenden Substanzen. Beim längeren Kochen des entkalkten Zahnbeins erhält man eine Substanz, welche zu derjenigen Gruppe von Eiweisssubstanzen gehört, die man als Albuminoïde oder Leimsubstanzen bezeichnet.

Der trockene Zahnbeinleim bildet, wie der Knochenleim, eine geruch- und farblose oder schwach gelblich gefärbte Masse, die in kaltem Wasser aufquillt, in heissem leicht löslich, in Alkohol und Aether dagegen unlöslich ist.

Wie andere Leimsubstanzen, wird der Zahnbeinleim bei Bluttemperatur leicht von Spaltpilzen zersetzt, derselbe bildet nach eigenen Beobachtungen einen ziemlich guten Nährboden für Spaltpilzculturen.

5. Die Zahnpulpa.

Die Zahnpulpa giebt in Folge ihrer zarten Beschaffenheit und ihres Blutreichthums einen ausserordentlich günstigen Nährboden ab und geht deswegen auch äusserst leicht in Fäulniss über. Vermittels der todten Zahnpulpa finden sehr leicht spontane Inoculationen (Autoinfectionen) der betreffenden Individuen statt, wodurch sehr gefahrdrohende locale oder allgemeine Vergiftungen bedingt werden können.

6. Zahnfleisch-Exsudate.

Ganz besonders günstige Ernährungsbedingungen für bestimmte Pilze findet man in dem durch Zahnsteinablagerungen, scharfe Kanten, Wurzeln etc. entzündlich gereizten Zahnfleische. Hier werden stets die höchst interessanten, jedoch wegen ihrer Nichtzüchtbarkeit nicht näher studirten Spaltpilzarten, Spirochaete dentium und Spirillum sputigenum, vorgefunden.

7. Speisereste.

Die Hauptnahrungsquelle für die Mikroorganismen der Mundhöhle bilden aber die zwischen den Zähnen, in deren Vertiefungen und Furchen, manchmal sogar auf denselben sitzenden Speisetheilchen, welche, aus eiweiss- und kohlehydrathaltigen Stoffen

bestehend, mit verschiedenen anderen der unter 1—6 besprochenen Nährstoffe vermengt, ein beinahe ideales Nährmedium für Spaltpilze darstellen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehen wir zu dem Studium der Spaltpilze der menschlichen Mundhöhle über, einem Thema, welches in den letzten Jahren ausserordentlich an Interesse und Bedeutung gewonnen hat.

KAPITEL III.

Die Entwickelung der Lehre von den Mikroorganismen der Mundhöhle.

Die erste Beobachtung, dass sich im menschlichen Munde mikroskopisch kleine Lebewesen in grosser Zahl vorfinden, stammt von dem berühmten holländischen Naturforscher Leeuwenhoek[45]) her, der in einer von 1683 datirten Schrift Abbildungen und Beschreibungen verschiedener Spaltpilzarten giebt. Obgleich Leeuwenhoek die grösste Sorgfalt bei der Reinhaltung der Zähne und des Mundes anwendete, „quo fit, ut dentes mei adeo puri maneant et candidi, ut paucos mihi coaetaneos hoc pacto raro videas, nec gingivae meae (. . . .) unquam sanguinem emittant," konnte Leeuwenhoek nichtsdestoweniger in einer gewissen weissen Materie zwischen den Zähnen fünf verschiedene Arten von Animalcula nachweisen. „Ac fere semper magna cum admiratione vidi dictae illi materiae inesse multa exigua admodum animalcula jucundissimo modo se moventia."

Die Abbildungen Leeuwenhoek's sind in Fig. 10 wiedergegeben. Den bei g abgebildeten Microorganismus wird man sofort als das jetzt wohlbekannte Spirillum der Mundhöhle erkennen. Leeuwenhoek beobachtete während einer Unterhaltung mit einem alten Manne, dass seine Zähne aussergewöhnlich schmutzig waren, und fragte ihn, wann er zuletzt die Zähne geputzt habe; als dieser antwortete, er habe überhaupt nicht die Gewohnheit, seine Zähne zu putzen, stellte Leeuwenhoek Untersuchungen mit dem Speichel und Zahnbelag („Materia alba") aus seiner Mundhöhle an. In diesem Zahnbelag fand Leeuwenhoek so

Fig. 10.

g

„Animalcula" aus dem Munde.
g Spirillum sputigenum.
(Nach Leeuwenhoek.)

viele Animalcula, „ut tota aqua vivere videatur.“ Diese Beobachtung stimmt ganz genau mit unserem jetzigen Wissen über das Vorkommen der Spirillen in der Mundhöhle überein.

Lebeaume verglich den Zahnstein als Erzeugungsort und Wohnsitz dieser kleinen Thierchen mit einem Korallenstocke. Mandl[46]) lässt den Zahnstein durch Anhäufungen der kalkhaltigen Ueberreste von Vibrionen entstehen, welche er als Stab-Vibriones beschreibt. Hitze, Salzsäure und geistige Getränke sollen sie tödten.

Bühlmann[47]) beobachtete die fadenbildenden Spaltpilze der Mundhöhle und nannte sie einfach Fasern, ohne sich über die thierische oder pflanzliche Natur derselben definitiv auszusprechen.

Henle[48]) sprach zuerst die Ansicht aus, dass diese Mundorganismen pflanzlicher Natur seien.

Erdl[49]) (1843) behandelte cariöse Zähne mit Salzsäure und löste dadurch von der Krone des Zahnes ein zartes, farbloses, aus Zellen zusammengesetztes Häutchen ab, welches seiner Ansicht nach parasitärer Natur war (s. auch S. 100).

Ficinus[50]) berichtete ausführlich über die Mundpilze, die er mit dem Namen Denticola bezeichnete. „Bringt man etwas von der weissgelblichen, schleimigen, an jedem Zahne befindlichen Substanz unter das Mikroskop, so zeigen sich in der dicklichen, durchsichtigen Flüssigkeit Fasern eigenthümlicher Art, welche schon Leeuwenhoek erwähnt und Bühlmann gezeichnet hat. Dazwischen liegen dicht zusammengehäufte, sehr kleine Körnchen, Epithelialzellen und Schleimkügelchen in verschiedener Menge; zuweilen bewegen sich noch einzelne Infusorien, die zufällig mit Getränken oder Speisen in den Mund gerathen waren, durch das Gesichtsfeld. Die zwischen der körnigen Substanz bleibenden Lücken gewähren bei stärkeren Vergrösserungen und guter Beleuchtung, besonders aber nach Zusatz von etwas Wasser oder Speichel, die überraschende Beobachtung einer grossen Menge kleiner, rundlicher und länglicher Körperchen, welche sich in lebhafter, kreiselnder Bewegung herumtreiben.

Es giebt erst bei ruhigerer Bewegung seine Körperform deutlich zu erkennen, besonders wenn es bei Gegenständen angekommen ist, die ihm Nahrung bieten. In der Einschnürung an der Mitte des Leibes erblickt man dann zuweilen eine lippenartige Erhabenheit, unter welcher ich die Mundöffnung vermuthe, da das Thierchen, mit derselben tastend, auf den Gegenständen hingleitet.

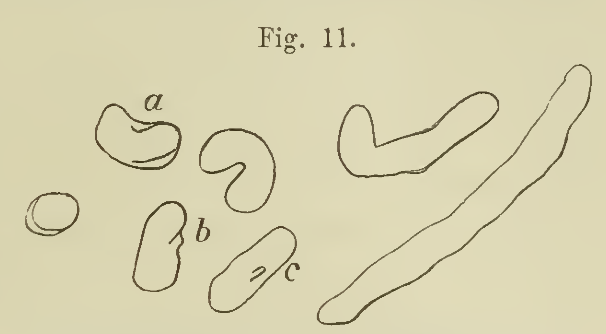
Dasselbe ist daher ein haarloses, bauchmundiges — wahrschein-

lich auch gepanzertes — Infusorium, dessen Aeusseres dem Paramaecium und dem Kolpoda nicht unähnlich ist.“ Ficinus schlug für diese Thierchen den Genusnamen Denticola vor.

Robin,[51 u. 52]) 1847, nannte sie Leptothrix buccalis und zählte sie zu den Algen.

Klencke[53]) setzte die Untersuchungen von Bühlmann und Ficinus betreffs der Mundpilze fort und machte Abbildungen der Zahnthierchen und der „durch Zusammenschmelzung dieser Thierchen“ entstehenden Denticolae oder Bühlmann'schen Fasern. Dieselben sind in Fig. 11 reproducirt. Diese Abbildungen sind auch deswegen von Interesse, weil sie ein Beispiel von dem grossen Einfluss geben, den eine vorgefasste Meinung auf das, was man unter dem Mikroskop sieht, haben kann. Klencke hatte von Ficinus gelernt, dass die Zahnthierchen vermuthlich eine Bauchmündung besässen, und hat er nun selbst die Bauchmündung deutlich gesehen (s. Fig. 11, a, b, c).

Fig. 11.



„Zahnthierchen“ und „Bühlmann'sche Fasern“.

a, *b*, *c* „Zahnthierchen“, Bauchmündung zeigend. (Nach Klencke.)

Untersuchungsmethoden.

Um Kenntniss von der Natur der in der Mundhöhle vorkommenden Pilze zu erlangen, ist es nothwendig dieselben in Reincultur zu gewinnen; dies geschieht in der üblichen Weise auf Gelatine, Agar-Agar, Rinderblutserum etc., am besten aber auf Agar-Agar bei Bluttemperatur. Macht man eine Verdünnungscultur vom Speichel in Gelatine, so geschieht es oft, dass sich gar nichts entwickelt, obgleich man mit grösster Sicherheit annehmen kann, dass Pilze in dem betreffenden Speichel vorhanden sind. Nach Erfahrungen mit Tausenden von Culturen von Mundbacterien halte ich das Fleischwasser-Pepton-Agar-Agar mit Zusatz von 0,5 % bis 1,0 % Zucker für den geeignetsten Nährboden für dieselben, und zwar stelle ich zuerst Strichculturen an. Zum weiteren Studium der hierdurch gewonnenen Mikroorganismen kann man Verdünnungsculturen auf Agar-Agar oder Nährgelatine ansetzen; es stellt sich aber dabei häufig heraus, dass

Spaltpilze, welche man auf Agar gezüchtet hat, auf Gelatine, wegen der niedrigen Temperatur, bei der diese Culturen gehalten werden müssen, nicht gedeihen.

Das zu untersuchende Material entnimmt man dem gemischten Speichel oder dem Zahnbelag, cariösem Zahnbein, dem Zungenrücken, gangränösen Pulpen, Zahngeschwüren u. s. w.

Zum Beginn des Studiums sind nur wenige nicht sehr kostspielige Apparate erforderlich:

1. Ein Mikroskop (Zeiss, Leitz, Hartnack, Seibert etc.). Will man sich dieses möglichst billig herstellen, so schafft man sich am besten ein gutes Stativ nebst zwei Linsen von schwacher Vergrösserung mit den nöthigen Ocularen an, um eine Vergrösserung von 20—300 zu erzielen. Diese reichen für den Anfang vollkommen aus. Mit diesen Linsen allein kann man sogar eingehende Studien über die Mundpilze anstellen.

Nur wenn man die Entwickelung derselben und ihre Morphologie feststellen will, ist eine Oelimmersionslinse häufig erforderlich. Diese kann man sich später anschaffen (Preis 100—500 Mark).

2. Einige Feuchtkammern (2—4), die aber durch Suppenteller improvisirt werden können.
3. 6 kleine Glasschälchen und einige Uhrglasschalen.
4. 12 Glasplatten und Bänke.
5. Objectträger und Deckgläser.
6. Zwei Platinnadeln.
7. Ein Trockenschrank.
8. Scheere, Pinzette.
9. Reagensgläser.
10. Farbstoffe, Nelkenöl, Alkohol etc.

Ein Brutofen und ein Gefriermikrotom werden nöthig, wenn man eingehendere Untersuchungen anstellen will. Sämmtliche, zu Anfang unbedingt erforderlichen Apparate, inclusive Mikroskop, bekommt man für 300 Mark und schafft sich dann die übrigen Gegenstände nach und nach an.

Hat man eine Reincultur eines Pilzes, so sind folgende Fragen zu lösen:

1. Seine Morphologie und Entwickelung. 2. Seine Wachsthumskennzeichen auf verschiedenen Nährmedien. 3. Sein Verhalten zum Luftsauerstoff. 4. Seine Gährwirkung (Fermentation, Putrefaction). 5. Hat er diastatische, invertirende (hydrolytische) oder peptonisirende

Wirkung? 6. Bildet er Farbstoff? 7. Wie verhält er sich zu verschiedenen antiseptischen Mitteln? 8. Besitzt er pathogene Eigenschaften und welche?

Frage 1 wird durch die direkte mikroskopische Beobachtung im gefärbten sowohl wie ungefärbten Zustande beantwortet. Hierzu ist die homogene Immersion häufig erforderlich, jedoch ist zum Studium der Fragen 2 bis 8 die Kenntniss der Morphologie und Entwickelung des Pilzes nicht nöthig. Man kann Reinculturen herstellen und alle gewünschten Versuche damit machen, ohne irgend etwas von der Form des betreffenden Pilzes zu wissen. Auch bei der Frage nach der Entwickelungsweise des Pilzes liegt das Hauptinteresse darin, ob er Sporen bildet oder nicht, da letztere gegen angewandte Desinfectionsmittel resistenter als die ausgewachsenen Zellen sind.

Frage 2 wird durch Beobachtung der Reincultur auf verschiedenen Substraten mit dem blossen Auge oder bei schwacher Vergrösserung entschieden.

Frage 3 wird am einfachsten durch Auflegen eines Glas- oder Glimmerplättchens auf die Plattencultur gelöst. Ist der Pilz ein Aërob, so wird er sich nur so lange fortpflanzen, bis der in der Gelatine vorhandene Sauerstoff verbraucht ist, die Colonieen werden daher ein sehr verkümmertes Aussehen haben; ist der Pilz aber anaërob, so werden die Colonieen unter der Glimmerplatte schneller wachsen als die nichtbedeckten. Man kann die Versuche auch in Gefässen vornehmen, welche luftleer gemacht sind, oder in denen die Luft durch Wasserstoff ersetzt wurde; diese Versuche sind natürlich viel schwerer auszuführen.

Frage 4 wird beantwortet durch Culturen in verschiedenen Medien, vor allen Dingen in kohlehydratreichen, dann in Eiweisssubstanzen, oder in Gemischen von beiden, wie sie zumeist in der Mundhöhle vorkommen.

Zur Beantwortung der Frage 5 macht man Culturen a) in stärkehaltigen Substanzen, die man sodann auf Zucker prüft; b) in Lösungen, welche Rohrzucker enthalten, die man dann auf Dextrose, Levulose etc. resp. auf eine Aenderung des Drehungsvermögens prüft; c) in Lösungen von Eiweiss, welche man dann auf Pepton untersucht (oder man stellt Culturen auf coagulirtem Eiweiss an, welches bei einer peptonisirenden Wirkung der Pilze verflüssigt wird). Man achtet auf den Verlauf der Gährung, ob sie langsam oder

schnell verläuft, ganz besonders ob Gase dabei gebildet werden, und welche.

Ueber Frage 6 entscheidet natürlich der Augenschein, Frage 7 wird durch die üblichen Desinfectionsversuche, Frage 8 durch Impfversuche beantwortet.

Biologische Studien über die Mundpilze.

Wenn wir die oben geschilderten Lebensbedingungen der Spaltpilze mit den in der Mundhöhle obwaltenden Verhältnissen vergleichen, so leuchtet sofort ein, dass die Mundhöhle in hohem Grade geeignet ist, als Brutstätte für Bacterien zu dienen. Es ist ebenso klar, dass von aussen her stets neue Pilze durch die Luft, Speisen und Getränke in die Mundhöhle gelangen müssen, und es müssten sich daher im Laufe der Jahre hunderte von Pilzarten in der Mundhöhle angesiedelt haben, wenn nicht die Mehrzahl derselben im Kampf ums Dasein nach kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde gingen. Dehnt man seine Mundpilz-Züchtungsversuche über längere Fristen aus, so wird man immer und immer wieder neue Pilzarten finden, bis man schliesslich sämmtliche züchtbaren Pilze, deren Keime in der Luft, in den Speisen und Getränken vorkommen, auch in der Mundhöhle gefunden haben wird. So habe ich in den letzten Jahren über hundert verschiedene Arten aus den Mundsäften und -belägen isolirt, wovon mehrere mit längst bekannten und weit verbreiteten Spaltpilzarten identisch waren (z. B. Heubacillus, Kartoffelbacillus, Milchsäurebacillus, Bacillus des grünen Eiters, Micrococcus tetragenus, Mycoderma aceti, Staphylococcus pyogenes aureus und albus etc. etc.), andere dagegen neu zu sein schienen, obgleich ich bei dieser grossen Zahl mir natürlich nicht immer die Mühe geben konnte, die Identität, resp. Nichtidentität mit schon bekannten Arten festzustellen.

Von vielen dieser Pilze muss man annehmen, dass ihr Vorkommen in der Mundhöhle nur zufällig war, dass sie kurz vor der Zeit, wo das Untersuchungsmaterial dem Munde entnommen wurde, hineingerathen waren, und dass sie bald wieder aus der Mundhöhle verschwanden. So habe ich z. B. in einem Falle einen Bacillus gefunden, der die grösste Aehnlichkeit mit dem Finkler-Prior-Bacillus zeigt, wenn er nicht gar mit ihm identisch ist. Einige Tage später versuchte ich wiederholt, diesen Pilz in demselben Munde wiederzufinden, aber umsonst.

Ich konnte auch aus dem eigenen Munde, nachdem ich ein Glas untergähriges Bier getrunken hatte, den Essigpilz cultiviren, am nächsten Tage gelang dies aber nicht mehr, da dieser Pilz sich im Munde, wegen der zu hohen Temperatur, nicht längere Zeit halten kann.

Es giebt jedoch eine Anzahl von Pilzen, welche stets in jeder Mundhöhle zu finden sind, und welche man als

Die eigentlichen Mundpilze

bezeichnen kann. Es sind dies:

1. Leptothrix buccalis.
2. Bacillus buccalis maximus.
3. Leptothrix buccalis maxima.
4. Jodococcus vaginatus.
5. Spirillum sputigenum.
6. Spirochaete dentium (denticola).

Diese Pilze kommen in jeder Mundhöhle vor, und zwar findet man von dem unter 5 genannten Pilze unter Umständen fast eine Reincultur vor. Sie alle sind dadurch characterisirt, dass sie auf keinem der üblichen künstlichen Nährsubstrate zum Wachsen zu bringen sind. Alle Züchtungsversuche — und es sind deren tausende gemacht worden — sind vergeblich geblieben. Mehrere Jahre hindurch habe ich gleichfalls hunderte von Versuchen mit den verschiedensten festen und flüssigen Nährböden angestellt, um diese Pilze rein zu züchten.

Zu diesen Versuchen hatte ich ausgezeichnetes Material. Bei meinem Laufburschen war ein rechter unterer Mahlzahn stark cariös, mit Zahnstein und Zahnbelag bedeckt, und das umgebende Zahnfleisch leicht entzündet. In der Höhle fand ich fast eine Reincultur des Spirillum sputigenum, und am Zahnfleischrande eine solche der Spirochaete dentium. Fast täglich während mehrerer Monate wurden Culturen angesetzt. Zuerst probirte ich die gebräuchlichen Koch-schen Nährmedien, Fleischwasser-Pepton-Gelatine, Blutserum, Agar-Agar, Kartoffel etc. etc. Als die Versuche hiermit ohne Erfolg blieben, variirte ich die Nährmedien durch Zusatz verschiedener Substanzen, wie Zucker, Stärke etc., und durch den Gebrauch von Speichel statt Wasser als Lösungsmittel. Auch wurden schwach alkalische und schwach sauere sowohl wie neutrale Medien angewandt. Zuletzt richtete ich mich nach der Nahrung des Burschen und stellte eine Mischung von möglichst derselben Zusammensetzung wie der

Inhalt der Zahnhöhle her. Ferner benutzte ich statt Gelatine Zahnbeinleim, welchen ich mir durch Kochen von entkalkten Zähnen verschaffte. Trotzdem blieben alle Versuche vergeblich. Nur bei Strichculturen konnte ich eine sehr beschränkte Entwickelung constatiren. Es kam aber nie zu einer Colonie von mehr als 15—20 Zellen, und eine Uebertragung auf eine zweite Platte gelang nicht, es fand keine weitere Entwickelung statt. (Der diesbezüglichen Versuche von Vignal wird unten Erwähnung geschehen.)

Man muss sich auch hüten, jeden in der Mundhöhle vorkommenden oder aus den Mundsecreten reingezüchteten, fadenbildenden Pilz als Leptothrix buccalis zu betrachten, da Leptothrixfäden (d. h. mit einem Worte Fäden) von verschiedenen Mundpilzen gebildet werden.

Leptothrix buccalis.

Leptothrix buccalis ist eine von Robin[52]) gewählte Bezeichnung für diejenigen Lebewesen der menschlichen Mundhöhle, die früher als Animalcula, Zahnthierchen, Bühlmann'sche Fasern, Denticolae etc. beschrieben wurden.

Beinahe alles, was im Munde an lebenden Mikroorganismen vorkommt, wurde unter diesem gemeinsamen Namen zusammengefasst.

Hallier[54]) und viele andere nach ihm, bis in die letzte Zeit, schlossen sich dieser Auffassung an. Die beweglichen Spaltpilze des Mundes sollten die Schwärmsporen des Leptothrix buccalis darstellen, die unbeweglichen (Kokken etc.) waren die zur Ruhe gekommenen Schwärmsporen. Ueberall fand man „Elemente der Leptothrix buccalis."

Leber und Rottenstein[55]) betrachteten als characteristisch für Leptothrix buccalis „eine schön violette Färbung durch Jod und Säuren"; es wird sich aber jeder leicht überzeugen können, dass im Munde verschiedene Pilze vorkommen, welche diese Reaction zeigen, und dieselbe ist daher durchaus nicht als charakteristisch für irgend eine einzelne Pilzart anzusehen.

Heutzutage beschreibt man gewöhnlich Leptothrix buccalis als dünne, lange, scheinbar ungegliederte Fäden etc., während diejenigen Mundpilze, welche die Jodreaction geben, ganz deutlich und regelmässig gegliedert sind.

Vignal[56]) hat einen Mundpilz reingezüchtet, den er als Leptothrix buccalis bezeichnet; derselbe characterisirt sich durch „la présence à l'intérieur des bâtonnets de cloisons transversales sur

les préparations colorées avec les couleurs d'aniline." Robin [52]) dagegen schreibt: „On ne remarque pas trace d'articulation dans toute leur longueur." Ob dieser von Vignal gezüchtete Pilz die Jodreaction zeigt, wird nicht angegeben.

Kurzum man bezeichnet mit dem Namen Leptothrix buccalis keinen bestimmten, durch characteristische Merkmale gekennzeichneten Pilz, und der Name verdient ebenso wenig wie „Denticolae, Bühlmann'sche Fasern" u. s. w. beibehalten zu werden, zumal derselbe stets nur der Ausdruck für eine verworrene und irrthümliche Auffassung gewesen ist. Wie in morphologischer, so ist auch in physiologischer Hinsicht Leptothrix buccalis als ein wahres Wunder angesehen worden. Man hat diesem Pilze nachgesagt, er durchbohre und zerklüfte die Zähne, seine Elemente verursachen die verschiedensten Erkrankungen der Mundhöhle, gelangen in die Lungen, in den Magen und in andere Theile des Körpers und äussern überall ihre zerstörende Wirkung. Da man absolut nichts über die Biologie und Pathogenese dieses Pilzes wusste, so vermuthete man in ihm alle möglichen Eigenschaften.

Es ist daher die höchste Zeit, diesen Verwirrung stiftenden Namen aus der Spaltpilzliteratur zu verbannen.*) Für diejenigen, in Fadenform auftretenden Mundspaltpilze, deren Biologie zu wenig erforscht ist, um ihre Beziehung zu anderen Mundpilzen zu präcisiren, oder um eine gesonderte, durch bestimmte Charactermerkmale gekennzeichnete Spaltpilzgruppe zu bilden, schlage ich den provisorischen Namen

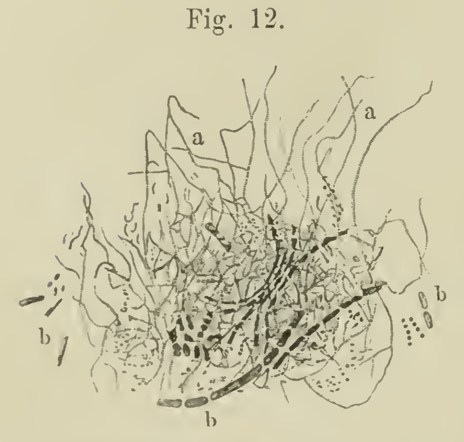
Leptothrix innominata

vor. Die Leptothrix innominata in diesem Sinne findet man in dem weissen, weichen Zahnbelag (Materia alba von Leeuwenhoek). Sie ist eine constante Erscheinung in jeder Mundhöhle, jedoch tritt sie durchaus nicht in gleicher Menge in jedem Munde auf. In dem einen erscheint sie sehr zahlreich, in dem anderen nur spärlich. Bringt

*) In den letzten Jahren hat man auch wiederholt alle Mundpilze, die in der Mitte etwas eingeschnürt erscheinen, seien es Stäbchen oder Diplokokken, schlechtweg als Bacterium termo bezeichnet (Stockwell, Clark etc.). Eine solche Auffassung ist selbstverständlich zu verwerfen, nicht nur, weil sie einer sehr oberflächlichen Kenntniss der Spaltpilzlehre entspricht, sondern weil man überhaupt geneigt ist, die Bezeichnung Bacterium termo, „die nur als Sammelname für ein inconstantes Gemenge von Arten angesehen werden kann", gänzlich fallen zu lassen.

man etwas von dem weissen Zahnbelag, in Wasser vertheilt, unter das Mikroskop, so sieht man kleinere oder grössere Haufen, welche aus kleinen runden Körperchen zu bestehen scheinen, und an deren Rändern dünne, vielfach gebogene Fäden hervorspringen (Fig. 12). Die erwähnten kleinen runden Körperchen bilden die sogenannte Matrix der Leptothrix buccalis und wurden früher als Sporen derselben angesehen; sie sind aber theils Mikrokokken, welche gar nicht in den Entwickelungsgang der Leptothrix gehören, oder sie sind nur Kreuzungsstellen der Fäden. Die Fäden sind von sehr verschiedener Länge und 0,5—0,8 μ breit, gewunden und verschlungen, bewegungslos, ungegliedert, sie zeigen gewöhnlich einen unregelmässigen Verlauf und sehen häufig aus, als ob sie schlecht ernährt oder abgestorben wären. Auch findet man zahlreiche kürzere Fäden oder Stäbchen, welche wie Bruchtheile der Leptothrixfäden aussehen, und die man wohl als solche oder als noch nicht ausgewachsene Zellen des Pilzes betrachten kann.

Fig. 12.



Spaltpilzhaufen aus dem Munde.

a Leptothrix innominata. *b* verschiedene Stäbchen- und Kokkenformen.

Bringt man eine geringe Quantität des weissen Zahnbelags in einen Tropfen einer mit Milchsäure schwach angesäuerten Jodjodkalilösung, so wird man bei circa 350facher Vergrösserung wahrnehmen, dass der grösste Theil dieser Materie, bestehend aus Epithelzellen, Mikrokokkenhaufen und diversen stab- und fadenförmigen Gebilden, eine sehr schwach gelbliche bis gelbe Farbe angenommen hat. Zu diesen gehören auch die unregelmässigen, vorspringenden Fäden, welche der Leptothrix innominata angehören. In den meisten Fällen aber findet man gleichzeitig, entweder zerstreut liegend oder in kleinen Haufen oder Räschen auftretend, Ketten von Kokken und dicken Bacillen, welche eine deutliche blau-violette Farbe haben.

Diese beiden Arten, welche ich mit dem Namen Jodococcus vaginatus und Bacillus maximus buccalis belegt habe, werde ich etwas näher characterisiren. Der anderen Mundpilze, welche eine ähnliche Reaction zeigen, wird Seite 60 Erwähnung gethan.

Bacillus maximus buccalis

erscheint in Form vereinzelter Bacillen oder Fäden, viel häufiger aber als Büschel von parallellaufenden oder sich kreuzenden, 30—150 μ langen, deutlich gegliederten Fäden (s. Fig. 13). Die Stäbchen sind 2—10 μ lang, mitunter noch länger, und 1 bis 1,3 μ breit. Dieser Pilz ist somit der grösste im Munde vorkommende Bacillus. Er zeigt eine sehr regelmässige Contour und in der Regel an beiden Enden dieselbe Dicke. (Eine Ausnahme sieht man in Fig. 14 b.)

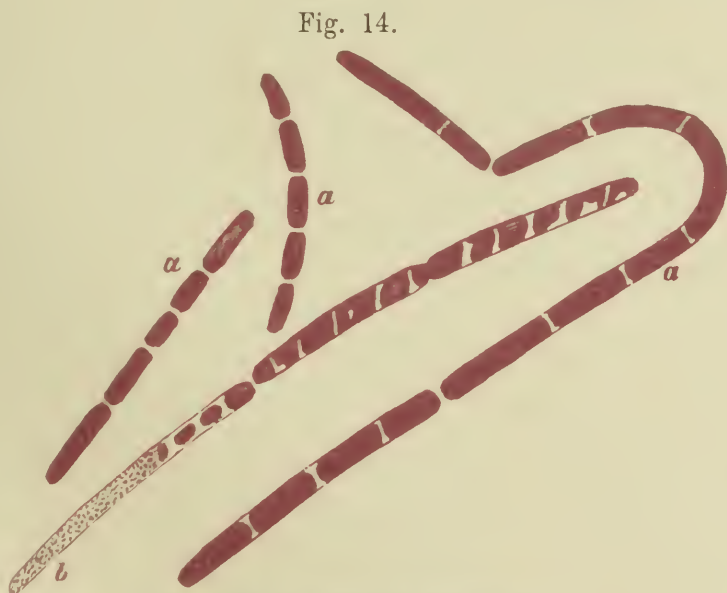
Fig. 13.



Rasen von Bacillus maximus buccalis.
Nach Behandlung mit Jodjodkalilösung.
400 : 1.

Bei diesem, wie bei den meisten sich mit Jod blau färbenden Pilzen, zeigen nicht alle Zellen die genannte Reaction,

Fig. 14.



Bacillus maximus buccalis.
Nach Behandlung mit Jodjodkalilösung.
1800 : 1.

wohl aber nimmt, glaube ich nach meinen Beobachtungen, die Mehrzahl die Färbung an. Ich habe diesen Pilz wegen seiner Grösse und

seiner deutlichen regelmässigen Gliederung, ferner wegen des Fehlens der zickzackartigen Biegungen und wegen der erwähnten Jodreaction nicht in den Entwickelungskreis der oben beschriebenen Leptothrix innominata aufnehmen können.

Die Fäden werden durch Jod durchweg (Fig. 14a) oder nur an isolirten Stellen (Fig. 14b) braun-violett gefärbt. In den Zahnbeincanälchen habe ich dieselben nicht beobachtet; wegen seiner Grösse dürfte ein Eindringen des Pilzes in das Zahnbein auch schwerlich zu erwarten sein.

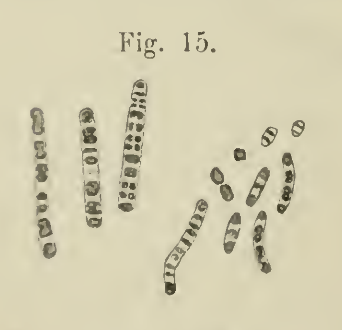
Leptothrix maxima buccalis.

Man findet im Zahnschleim auch ziemlich zahlreich vertreten lange, dicke, gerade oder gebogene Spaltpilzzellen, welche bezüglich der Form grosse Aehnlichkeit mit dem Bacillus maximus buccalis besitzen, nur dürften die Glieder bei letzterem etwas kürzer sein. Diese Zellen geben die Jodreaction nicht, ob sie daher als eine besondere Art anzusehen sind oder nur als Zellen derselben Art, in welchen die sich blau färbende Substanz noch nicht gebildet ist (vielleicht jüngere Zellen), muss vorläufig unentschieden bleiben. Diesen Pilz habe ich mit dem Namen Leptothrix maxima buccalis belegt.

Jodococcus vaginatus

kommt in allen unreinen Mundhöhlen, die ich daraufhin untersuchte, in ziemlich grosser Zahl vor. Nur bei zwei Kindern von 5 und 8 Jahren habe ich ihn letzthin vermisst. Er erscheint in Ketten von 4 bis 10 Zellen, selten findet man längere Verbände. Die Ketten sind mit einer Scheide versehen, in welcher die Zellen als flache Scheiben, oder in mehr abgerundeten, auch viereckigen Formen erscheinen, die zuweilen grosse Aehnlichkeit mit Tetraden besitzen (Fig. 15). Die Verbände haben einen Durchmesser von 0,75 μ. Mitunter findet man Ketten, in welchen ein oder mehrere Glieder fehlen oder ausgefallen sind, wieder andere, bei denen die Hülse zersprengt worden ist, die Glieder aber ihre Verbindung mit der Kette nicht völlig gelöst haben, die Reste der zersprengten Scheide sind mitunter leicht nachweisbar; dieselbe nimmt keine violette Färbung an, sondern bleibt farblos oder

Fig. 15.



Jodococcus vaginatus.
1100 : 1.

wird nach längerer Einwirkung des Reagens schwach gelblich. Der Zelleninhalt färbt sich mit Jod stets tiefblau bis violett.

Spirillum sputigenum

kommt in jeder Mundhöhle, aber in sehr verschiedenen Mengen vor; bei reinlichen Menschen, die auf gute Mundpflege halten, ist das Spirillum sputigenum nur in sehr geringer Zahl vertreten, in vernachlässigten Mundhöhlen dagegen kommt es in enormen Mengen vor.

Wenn man aus einem unsauberen Munde etwas von dem schmutzigen Belage des gerötheten Zahnfleischrandes unter das Mikroskop bringt, so findet man manchmal fast eine Reincultur von Spirillum sputigenum und der Spirochaete dentium. Das Spirillum sputigenum erscheint in Form von kommaähnlich gebogenen Stäbchen, welche die lebhaftesten bohrerähnlichen Bewegungen zeigen. Durch Zusammenhängen von zwei Stäbchen entstehen S-Formen. Dieser Pilz wurde von Lewis und anderen als identisch mit dem Cholerabacillus angesehen. Die wirkliche Beziehung der gekrümmten Bacillen der Mundhöhle zum Cholerabacillus habe ich in der Deutschen medicinischen Wochenschrift[57]) dargelegt; aus dieser Quelle citire ich Folgendes:

Durch eine von Professor Lewis[58]) veröffentlichte Mittheilung über „Kommabacillen“ im Munde hat das Studium der Pilze der Mundhöhle ein ausserordentliches Interesse gewonnen. Lewis hat bekanntlich einen krummen Bacillus im Mundschleim entdeckt (?), welcher in Form, Grösse und Farbenreaction mit dem Cholerabacillus übereinstimme, und daher mit demselben identisch sei.

Sein Vorkommen in der Mundhöhle ist aber durchaus keine neue Entdeckung des Herrn Lewis, sondern eine längst bekannte Thatsache. Ich habe ihn im Berichte der Botanischen Gesellschaft, Jahrgang 1883 S. 224, erwähnt und die Vermuthung ausgesprochen, dass er durch Gliederung der Spirochaete dentium entsteht, da ich an einigen Exemplaren eine solche Gliederung nachweisen konnte.[59]) Die Thatsache, dass die Bacillen Farbstoffe so viel lebhafter aufnehmen als Spirochaeten, spricht aber nicht für diese Annahme.

Auch in Klebs' Archiv 1882 Bd. XVI ist er von mir besprochen und in Tafel VII Fig. 2 abgebildet.

Schliesslich ist er von dem Amerikaner Clark schon im Jahre 1879 als Ursache der Zahncaries angesehen und mit dem Namen „Dental Bacterium“ belegt worden. Nach seiner Beschrei-

bung „hat er die Form eines halben U und eine bohrerähnliche Bewegung.“

Nach meiner Erfahrung ist er, zahlreichen anderen Bacterien beigemengt, in jeder Mundhöhle zu finden (Fig. 16). Häufig kommt er in ausserordentlich grossen Mengen vor, so dass er an Zahl alle anderen Formen zusammen übertrifft, besonders in solchen Fällen, wo durch irgend welche Ursache eine leichte Hyperämie des Zahnfleischrandes eingetreten ist. Fährt man mit einem spitzen Instrument unter den Rand des gerötheten Zahnfleisches, so bekommt man stets ein Material, welches an krummen Bacillen und Spirochaeten nichts zu wünschen übrig lässt. Zwischen den Zähnen und in Zahnhöhlen habe ich ihn viel spärlicher gefunden, obgleich er sich mitunter auch in die Zahnbeincanälchen eindrängt (siehe Fig. 17). Trotzdem ich in manchen Fällen fast reines Material zum Aussäen bekommen und die verschiedensten Nährböden angewandt habe, ist es mir nicht gelungen, auch nur im geringsten Grade ein Wachsthum dieses Pilzes zu erzielen. In Gelatine und Agar-Agar mit Fleischextract, Kalbsbrühe und Fleischwasserpepton, Speichel etc. etc., auch in flüssigen Nährmedien bei verschiedenen Temperaturen hat niemals eine Entwickelung stattgefunden.

Fig. 16.

Krumme Bacillen, Spirillen etc. aus dem Munde. 1100 : 1.

Fig. 17.

Krumme Bacillen in einem Zahnbeincanälchen. 1100 : 1.

Diese Thatsache allein beweist zur Genüge, dass er von dem Cholerabacillus grundverschieden ist. Es ist jedoch zu hoffen, dass sein Reinzüchten gelingen wird, da er auch an und für sich ein Organismus von grossem Interesse ist.

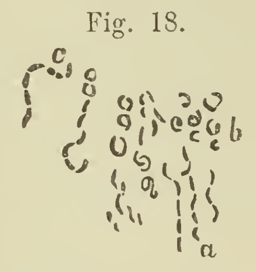
Er ist aber nicht der einzige im Munde vorkommende Pilz, der krumme Stäbchen aufweist.

Ein zweiter Pilz, der nicht schwer zu züchten ist, kommt in Form von kurzen, plumpen, etwas spitz zulaufenden, meist zu zweien verbundenen Stäbchen vor, von denen manche eine leichte Biegung zeigen (Fig. 32). Letzteres kommt besonders bei Stäbchen vor, die in Theilung begriffen sind. Der Pilz ist beweglich, wächst

sehr schnell bei Zimmertemperatur und verflüssigt die Gelatine in weiter Ausdehnung.

Einen Mundpilz, der ebenfalls krumme Stäbchen aufweist, habe ich schon früher im „Independent Practitioner"[60]) und in No. 36 der Deutschen medicinischen Wochenschrift, Jahrgang 1884, beschrieben und abgebildet. Er tritt in Form von zarten, entweder geraden, oder mehr oder weniger gekrümmten Stäbchen auf. Ich glaubte deshalb zwei verschiedene Pilze vor mir zu haben, der Versuch, die beiden zu trennen, gelang aber nicht. Später wurde ich durch das Auftreten beider Formen an einem Faden (Fig. 18c) überzeugt, dass sie einem Pilze angehörten. Die Stäbchen zeigen jeden Grad der Krümmung, von den geraden bis zu den im Halbkreise gebogenen. Zwei zusammenhängende Stäbchen bilden mitunter eine S-, häufiger aber eine O-förmige Figur, und in einigen Fällen sieht man Stäbchen so zusammengestellt, dass man sie kaum von Kokken zu unterscheiden vermag (Fig. 18b). Durch Theilung der Stäbchen werden, wie man am besten in alten Culturen sieht, Kokkenketten gebildet.

Fig. 18.



Halbkreisförmige Stäbchen aus einer Reincultur des ε-Bacillus von Miller.
1100 : 1.

Sporenbildung habe ich nicht constatirt, und im hängenden Tropfen beobachtet, zeigen die Stäbchen keine Bewegung.

Wegen seines langsamen Wachsthums auf Gelatine ist sein Reincultiviren aus dem Speichel oder Zahnbein mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Culturen, von mikroskopisch reinem Material angesetzt, bieten, wie ich schon in einer früheren Mittheilung bemerkt habe, wenig Charakteristisches. Es findet kein Wachsthum auf der Oberfläche, auch keine Verflüssigung oder Verdunstung der Gelatine statt. Von irgend einer Beziehung zum Cholerapilz kann daher nicht die Rede sein.

Schon früher habe ich gezeigt, dass Pilze im Munde vorkommen, die durch eine dem Magensaft ähnliche Lösung nicht getödtet werden, so dass sie den Magen passiren und noch entwickelungsfähig in den Darm gelangen können. Dass dies auch für die krummen Stäbchen gilt, die im Munde vorkommen, ist durchaus nicht unmöglich, vielmehr zu erwarten, dass sie unter gewissen Umständen sich im Darm in aussergewöhnlichen Mengen entwickeln können.

In meinen eigenen Fäces waren ausnahmsweise krumme Bacillen sowohl wie Spirochaeten, bei einer leichten Diarrhoe stets vereinzelt zu finden (Fig. 19); sie haben sich aber als eben so unzüchtbar erwiesen, wie die ähnlichen Bacillen des Mundes. Selbstverständlich wird daher das einfache Auffinden eines krummen Stäbchens in den Darmentleerungen keinen Beweis für seine Specifität liefern.

Fig. 19.

Krumme Bacillen und Spirillen aus den Fäces. 1100 : 1.

Obige Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, dass es verschiedene Spaltpilze giebt, die sich als krumme Bacterien oder Bacillen darstellen, die aber keine nähere Verwandtschaft mit einander haben, als die verschiedenen Pilze, die in Form von Kokken auftreten; und ferner, dass man aus der Form eines Pilzes allein durchaus nicht auf seine specifische Wirkung schliessen kann. Hierüber kann in zweifelhaften Fällen nur die Reincultur Aufschluss geben.

Spirochaete dentium.

Spirochaete denticola, Spirochaete dentium, Zahnspirochaete, wird nicht im cariösen Zahnbein, sondern an denselben Stellen gefunden wie Spirillum sputigenum, nämlich unter dem Zahnfleischrande, wo das Zahnfleisch schmutzig belegt und leicht entzündet ist, also bei Gingivitis marginalis. Der Pilz stellt 8—25 μ lange Schrauben von sehr ungleichen Windungen und ungleicher Dicke dar, auch zeigen die Schrauben grosse Differenzen in ihrer Affinität für Farbstoffe. Die dickeren nehmen meist den Farbstoff viel schneller auf als die dünnen, sie haben auch weniger und höhere Windungen (Fig. 20). Es ist fraglich, ob es sich hier nicht um zwei verschiedene Organismen handelt, von welchen der dickere möglicherweise einen Entwickelungszustand von Spirillum sputigenum darstellt. Die Entwickelung und Pathogenese der Spirochaete dentium ist ebenso unbekannt, wie die der anderen oben besprochenen nichtzüchtbaren Mundpilze. Auch über die Lebensbedingungen und Lebensäusserungen (Gährung, pathogene Wirkung etc.) wissen wir Näheres so gut wie gar nicht.

Fig. 20.



Schraubenformen (Spirillen und Spirochaeten) aus dem Munde. 1100 : 1.

Fig. 21.



Leptothrix gigantea.

Aus dem Maule eines an Alveolarpyorrhoe leidenden Hundes.
540 : 1.

Nicht züchtbare und in ihren Wirkungen noch nicht gekannte Mundpilze.

Hierher gehören sämmtliche als die eigentlichen Mundpilze beschriebenen Arten, ferner ein Spaltpilz von riesigen Dimensionen, den ich im Zahnbelage eines an Pyorrhoea alveolaris leidenden Hundes in üppiger Entwickelung vorfand und welchen ich als Leptothrix gigantea bezeichnet habe (s. Fig. 21, Seite 59). Derselbe tritt in Form von Büscheln oder Räschen auf, deren Fäden ähnlich wie etwa bei Crenothrix von ihrem Anheftungspunkte aus nach verschiedenen Seiten divergiren (Fig. 21). Er bildet Kokken, Stäbchen und Fäden, gehört daher zu den pleomorphen Bacterien. Die Fäden desselben Räschens können bezüglich ihrer Dicke beträchtlich variiren, manche sind sehr dünn, manche relativ sehr dick, dazwischen finden sich alle Uebergänge. An den dickeren Fäden tritt auch oft ein Gegensatz von Basis und Spitze hervor, indem sie nach der Spitze zu bedeutend dicker werden. Bald erscheinen die Fäden gerade, bald unregelmässig gekrümmt, bald sehr regelmässig spiralig gewunden, entweder im ganzen Verlaufe des Fadens oder auch nur an der Spitze oder an der Basis desselben. Bisweilen wird durch das sich Umwinden des Fadens eine Spirulina gebildet. Ob dieser Pilz in causalem Zusammenhang mit der Krankheit stand, war ich nicht im Stande zu ermitteln.

Die naheliegende Frage, ob dieser Organismus nicht etwa auch an Zähnen anderer Carnivoren oder auch phytophager Säugethiere vorkomme, regte mich zu der Untersuchung des Gebisses in dieser Richtung an, und es liess sich in der That auch beim Schaf, Rind, Schwein, Pferd etc. das Vorkommen von leptothrixartigen Pilzen constatiren. Ob diese bei verschiedenen Thieren vorkommenden Leptothrixarten identisch sind, müsste durch die Reincultur festgestellt werden; morphologisch zeigen einige von ihnen wenigstens grosse Aehnlichkeit, im allgemeinen aber schienen mir die der Katze und des Kaninchens zarter und dünner zu sein, als die des Hundes.

Mit Jod sich blau- bis violettfärbende Mundpilze.

Fig. 22.

Jodococcus magnus.
800 : 1.

Von den Mundpilzen, welche die oben beschriebene Jodreaction zeigen, sind ausser dem Bacillus maximus buccalis und Jodococcus vaginatus noch folgende Arten zu erwähnen:

a) Ein Pilz, den ich vorläufig als Jodococcus magnus bezeichnen werde, grosse

Kokken resp. Diplokokken von verschiedener Grösse (Fig. 22). Das Reinzüchten gelang zuerst auf einem Nährboden, der aus gleichen Theilen Agar-Agar-Gelatine und einer, bei Zimmertemperatur eben starr werdenden Lösung von Zahnbeinleim zusammengesetzt war. Er enthielt ausserdem 1,5 $^0/_0$ Zucker und 1,5 $^0/_0$ Stärke. Wird von dem Zahnbelag eine kleine Quantität auf diesen Boden strichweise aufgetragen, so zeigt sich in 24—48 Stunden bei Bluttemperatur ein starkes Wachsthum verschiedener Pilze. Die Platte wird nun mit der schwach angesäuerten Jodjodkaliumlösung übergossen. Das Nährmedium färbt sich bläulich, die meisten Pilzcolonieen gelblich, einzelne Pünktchen zeigen jedoch häufig eine violette Färbung, und überträgt man dieselben sofort auf eine neue Platte, so bekommt man leicht eine Reincultur des betreffenden Pilzes. Durch die kurze Einwirkung der Jodjodkaliumlösung werden diese Pilze nicht getödtet (wenigstens nicht alle), und wir haben hierin ein vorzügliches Mittel, sie zu erkennen und zu isoliren. Der Pilz gedeiht aber auch auf gewöhnlichem Agar-Agar, nicht dagegen auf Gelatine bei Zimmertemperatur. Die Reaction tritt am schönsten auf bei Culturen auf zuckerhaltigem, etwas weniger gut auf stärkehaltigem Agar-Agar; auf letzterem zeigen die Colonieen concentrisch angeordnete und verschiedenfarbige Ringe, welche durch diese verschiedenartige Färbung zierliche Gebilde geben. In Form und Reaction auf Farbstoffe stimmt dieser Pilz genau mit dem überein, der die violette Färbung des cariösen Zahnbeins bei Jodzusatz verursacht, und der bislang als „Elemente der Leptothrix buccalis“ angesehen wurde. Durchschnittlich aber sind die Zellen meines Pilzes grösser, als die des im Zahnbein vorkommenden. Der Unterschied ist aber kein so grosser, als dass er nicht durch die sehr verschiedenen Lebensbedingungen erklärt werden könnte.

b) Ein kleiner, noch nicht näher untersuchter Micrococcus, Jodococcus parvus, der sich mit Jod ebenfalls blau bis violett färbt; denselben habe ich in der allerletzten Zeit rein gezüchtet.

c) Ein mit Jod schön rosaroth werdender Micrococcus. Diesen Pilz habe ich in erster Aussaat beobachtet, die erfolgreiche Uebertragung auf eine zweite Platte ist aber bis jetzt nicht gelungen.

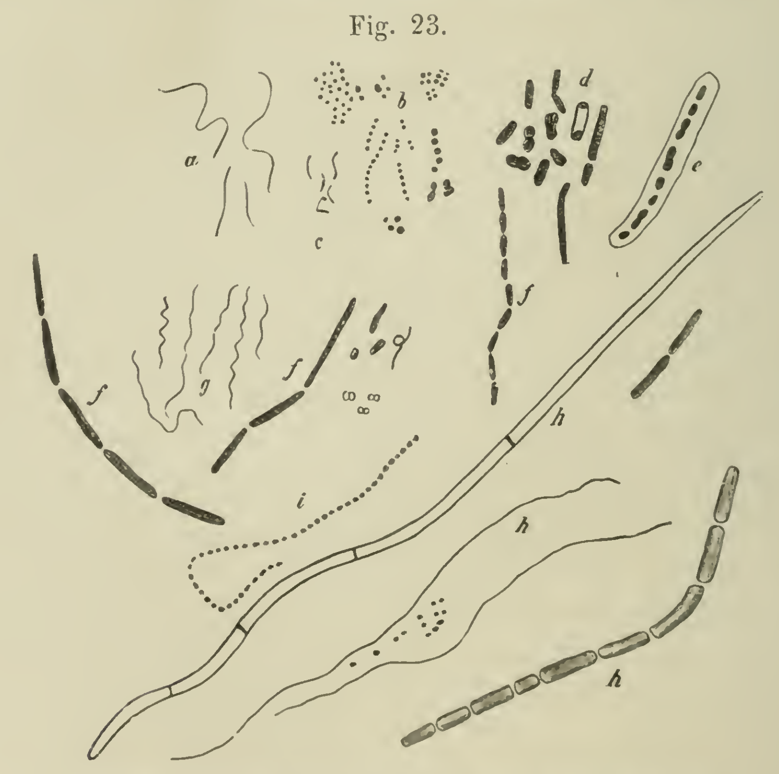
Andere Pilze, welche sich mit Jod schwach bläulich oder violett tingiren, kommen ebenfalls im Munde vor, die Reaction ist bei diesen aber zu gering, um ein näheres Studium zu beanspruchen.

Ferner habe ich zwei auf Jod charakteristisch reagirende Sprosspilzarten aus dem Munde rein gezüchtet.

Züchtbare Mundpilze, theils nichtpathogen, theils von unbekannter Pathogenesis.

Wegen der grossen Anzahl verschiedener Spaltpilzarten, welche aus dem Munde reingezüchtet worden sind, ist es bis jetzt ganz unmöglich gewesen, eine Classification derselben aufzustellen, ebensowenig ist man — mit wenigen Ausnahmen — im Stande, anzugeben, welche von diesen Pilzen am häufigsten vorkommen, oder unter welchen Bedingungen die einzelnen Arten am besten gedeihen. Wer eine ausgedehnte Reihe von Culturversuchen anstellt, wird bald von einer solchen Masse von Material überhäuft, dass es unmöglich ist, dasselbe mit der gewünschten Gründlichkeit zu behandeln. Ich selber habe den Fehler begangen (und ich glaube dasselbe gilt auch

Fig. 23.



Verschiedene Spaltpilzformen aus dem Munde.

a, *c*, *g* Schraubenformen. *b* Kokken. *d* Stäbchen. *e* Kokkenkette mit Scheide, *i* Kokkenkette. *f* Stäbchenketten. *h* Verschiedene Fadenformen.

für Andere, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben), dass ich den unausführbaren Versuch gemacht habe, sämmtliche isolirten Pilzarten einer Prüfung zu unterziehen, statt mich auf einzelne Arten zu beschränken und dieselben möglichst gründlich nach allen Richtungen hin zu prüfen. Man erzielte meistens nur allgemeine Re-

sultate, und die Arbeiten verschiedener Forscher deckten sich, statt sich zu ergänzen. Es besteht in Folge dessen eine Verwirrung in unseren Anschauungen über die Bacterien der Mundhöhle, welche nur mit einem enormen Arbeitsaufwand aufgehellt werden kann.

In der Mundhöhle sind mit Ausnahme von Cladothrix und Beggiatoa sämmtliche gewöhnlicheren Spaltpilzarten vertreten (Fig. 23).

Von 22 Arten, welche ich[60]) schon 1885 isolirt hatte, habe ich einige in Fig. 24—35 abgebildet, bei b Fig. 24—35 sieht man die Form der entsprechenden Colonieen auf 10 % Gelatine bei schwacher Vergrösserung.

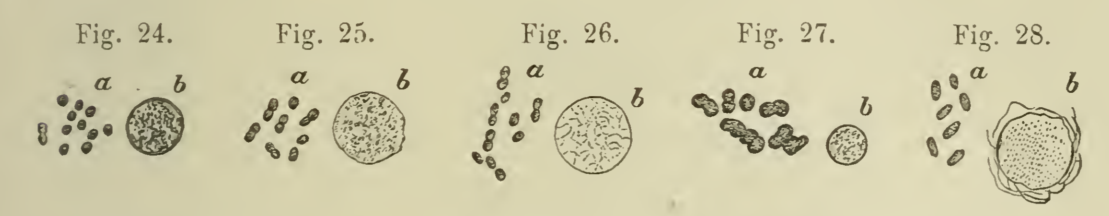


Fig. 24. Fig. 25. Fig. 26. Fig. 27. Fig. 28.

Von den 22 erwähnten Arten kamen 10 in Form von Kokken vor. Hiervon sind vier in den Figuren 24—27 abgebildet; dieselben

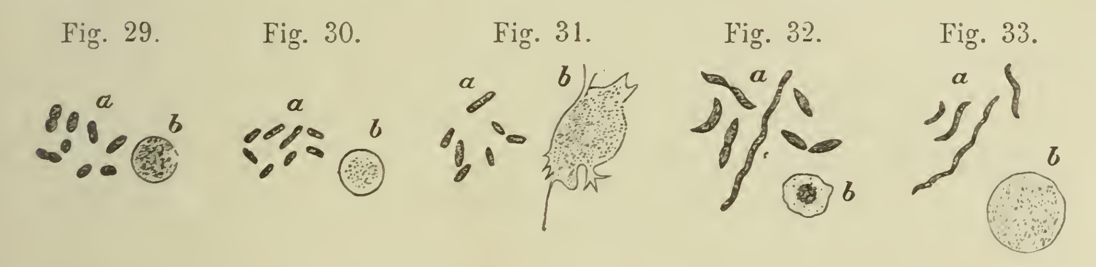


Fig. 29. Fig. 30. Fig. 31. Fig. 32. Fig. 33.

zeigen sehr verschiedene Dimensionen, von sehr kleinen runden Kokken (Fig. 24) bis zu auffallend grossen Kokken „Makrokokken"

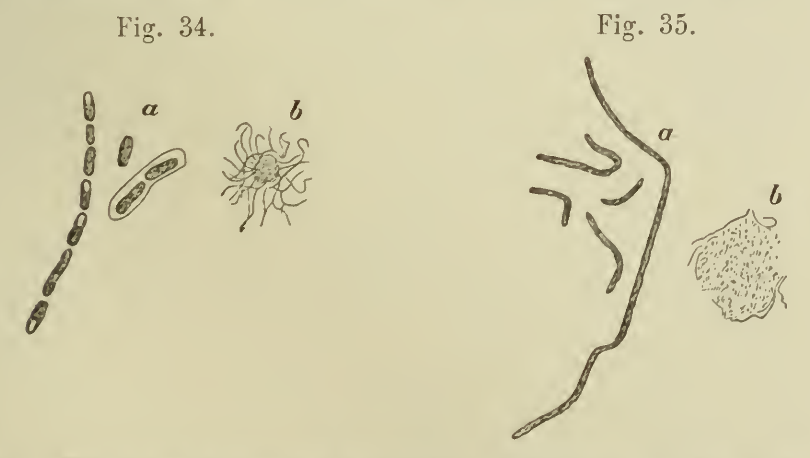


Fig. 34. Fig. 35.

(Fig. 27). Fünf erschienen als kürzere Stäbchen (vergl. Fig. 28, 29), sechs als längere Stäbchen (vergl. Fig. 30—31). Eine gekrümmte

Art, welche die Gelatine verflüssigte und einen grünen Farbstoff bildete, wurde als Vibrio viridans (Fig. 32) bezeichnet. Eine Art (Fig. 33) bildete Spirillen, eine andere (Fig. 35) wuchs zu langen Fäden aus, eine bildete Reihen von Stäbchen, welche zum Theil mit einer Scheide versehen waren (Fig. 34). Von 30 später gezüchteten Arten waren 18 Kokken, 11 Stäbchen, eine bildete Fäden.

In Flüssigkeiten wuchsen 3 zu längeren gegliederten oder ungegliederten Fäden aus, eine Art bildete Spirillen, 8 waren beweglich, 14 unbeweglich.

Nur bei dreien konnte ich Sporenbildung nachweisen, die anderen schienen sich allein durch Quertheilung fortzupflanzen. 8 verflüssigten die Gelatine, eine wandelte dieselbe in eine fadenziehende, trübe, gallertartige Masse um, 13 entwickelten sich, ohne die Gelatine zu verflüssigen. 13 wurden auch auf Kartoffelscheiben gezüchtet, davon wuchsen 5 schnell, einer besonders breitete sich in 48 Stunden über die ganze Oberfläche der Scheibe aus und verflüssigte dieselbe vollkommen bis zu einer Tiefe von 1—2 mm; die übrigen gediehen schlecht. Von 15 wuchsen 4 auf gekochtem Hühnereiweiss gut und entwickelten dabei bedeutende Quantitäten H_2S und (später) NH_3. Das Eiweiss wurde in eine halbdurchsichtige, schmierige Masse verwandelt, welche allmählich verschwand; 7 davon wuchsen langsam, 4 garnicht. Auf Schliffen von normalem (unentkalktem) Zahnbein schienen sich die Pilze in einigen Fällen für wenige Tage zu erhalten, vermuthlich bis die auf der Oberfläche des Schliffes freigelegte organische Substanz verzehrt war. Auf reinem Schmelze fand gar kein Wachsthum statt.

In ihrem Verhalten zum Luftsauerstoff zeigten sie grosse Differenzen, 10 waren streng obligat aërobiotisch, sie wuchsen nur bei freiem Luftzutritt, 4 waren nicht streng obligat aërobiotisch, wuchsen zwar besser bei Luftzutritt, aber nicht ausschliesslich. 8 waren facultativ aërobiotisch, d. h. sie schienen gleich gut zu wachsen, ob mit oder ohne Sauerstoff.

Stellt man Strichculturen des Zahnbelages auf Fleischwasser-Pepton-Zucker-Agar an, so entwickeln sich gewisse Pilze mit ziemlicher Regelmässigkeit; von diesen mögen folgende Arten erwähnt werden:

1. Ein in etwas unregelmässigen Kokken resp. Diplokokken einzeln oder in Ketten vorkommender Pilz (Fig. 36). Derselbe bildet kleine erhabene glänzende, in älteren Culturen wie winzig kleine Glasperlen aussehende Colonieen, welche sich besonders dadurch aus-

zeichnen, dass sie eine knorpelartige Consistenz besitzen und sich mit der Nadel nicht heben lassen, sondern vor derselben auf der Oberfläche der Gelatine herumgleiten. Die Colonie ist bei schwacher Vergrösserung rundlich, sehr dunkel, glänzend, besitzt häufig einen faserigen Rand und ein inneres schwarzes Muster (Fig. 37). Diese beiden Eigenschaften sind aber nicht constant.

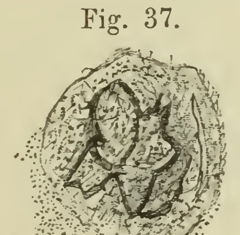
2. Ein Pilz, der in Form von ungleich grossen Kokken erscheint (Fig. 38). Derselbe bildet kleine runde oder rundliche Colonieen

Fig. 36.



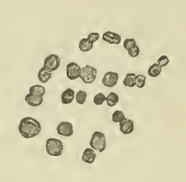
Ascococcus buccalis. 1100 : 1.

Fig. 37.



Colonie von Ascococcus buccalis. 3 Tage alt. 70 : 1

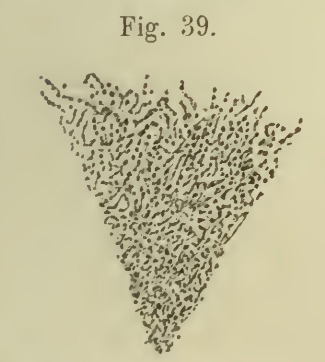
Fig. 38.



Zellen des unter 2. beschriebenen Mundpilzes. 1100 : 1.

ohne deutlichen Rand. Die Colonieen sind sehr dünn, unter dem Mikroskop gänzlich farblos oder höchstens sehr schwach graugelblich; bei starker Vergrösserung sind die einzelnen Kokken wahrzu-

Fig. 39.



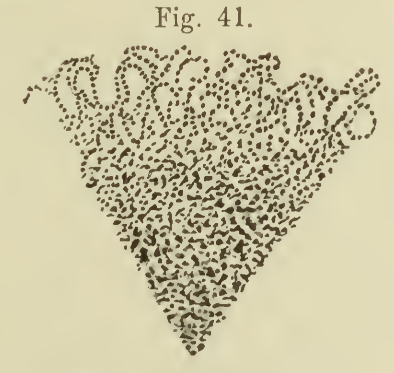
Sector einer Colonie des unter 2. beschriebenen Mundpilzes. 3 Tage alt. 200 : 1.

Fig. 40.



Micrococcus nexifer. 1100 : 1.

Fig. 41.



Sector einer Colonie des Micrococcus nexifer. 3 Tage alt. 320 : 1.

nehmen. Die Colonie erscheint dann grobkörnig, und die kurzen Kokkenketten oder einzelnen Kokken ragen am Rande vor. Fig. 39 zeigt einen Sector einer Colonie bei 200facher Vergrösserung.

3. Ein dritter Pilz erscheint als ovale Kokken, meist gepaart (Fig. 40), er bildet ebenfalls dünne kleine Colonieen, für das blosse Auge kaum sichtbar, bei schwacher Vergrösserung ohne deutliche Contour oder am Rande vollkommen transparent, nach der Mitte zu allmählich dichter werdend; die Mitte hat eine graue Farbe. Bei 320 facher Vergrösserung bietet die Colonie das in Fig. 41 dargestellte Bild.

Fig. 42.

4. Etwas weniger häufig erscheint ein Pilz, der unter dem Mikroskop als zerstreut liegende, ungleich grosse, aus wenigen Zellen zusammengesetzte Colonieen wächst. Dieselben sind ohne bestimmte Form (Fig. 42) und von dunkelgrauer Farbe: Mikrokokken.

5. Der fünfte zu erwähnende Spaltpilz fällt dem blossen Auge sofort durch die Grösse seiner Colonieen auf. Dieselben erscheinen bei fast allen Culturen, aber in verhältnissmässig kleiner Anzahl. Dem blossen Auge erscheinen sie milchweiss, unter dem Mikroskop am Rande grau, nach der Mitte zu gelblich bis dunkelbraun bis schwarz, gänzlich undurchsichtig. Der Rand der Colonie (Fig. 43 a) erscheint hier und da eingekerbt und stark lichtbrechend. Morphologie: schöne dicht zusammengelagerte runde Kokken (Fig. 43b).

Fig. 43.



6. Ziemlich häufig wächst auf Agar-Agar-Culturen ein Pilz, der durch sein sehr charakteristisches Wachsthum sofort auffällt. Derselbe, ein Coccus, bildet farblose, durchsichtige, erhabene Colonieen, die eine Höhe von 1,5 mm und eine Breite von 2,5—3 mm und die Consistenz einer Paste besitzen. In dieser Paste liegen die Pilze zerstreut eingebettet.

7. Den Jodococcus magnus habe ich in keinem daraufhin untersuchten Munde vermisst.

Diese Pilze, in zuckerhaltigen Lösungen gezüchtet, verursachen starke Gährung und stark saure Reaction. Versuche über ihre anderweitigen Eigenschaften sind nicht abgeschlossen. Weniger constant kommen verschiedene andere Coccus- und Bacillenarten vor, von denen einige in den Abbildungen 24—35 gezeichnet sind.

W. Vignal (Recherches sur les Microorganismes de la Bouche. Archives de Physiologie norm. et pathol. 1886 Nr. 8) hat sehr eingehende und exacte Versuche über die Mundpilze angestellt. In seiner Mittheilung, welcher höchst lehrreiche Abbildungen beigegeben

sind, beschreibt Vignal 17 verschiedene Pilzarten, die er in der Mundhöhle gefunden und reingezüchtet hat, und von denen einige mit wohlbekannten Pilzarten identisch, andere ihm unbekannt waren.

Betreffs der Frequenz der verschiedenen von Vignal untersuchten Mundpilze, hat derselbe folgende Angaben gemacht, für welche er jedoch nur annähernde Richtigkeit beansprucht. Am häufigsten wurde Bacterium termo getroffen, dann Bacillus e (Bacillus ulna?) u. s. w. in folgender Reihenfolge:

1. Bacterium termo.
2. Bacillus e (Bacillus ulna?).
3. Kartoffelbacillus.
4. Coccus a (δ von Miller?).
5. Bacillus b.
6. „ d.
7. „ c (Bacillus alvei?).
8. „ subtilis.
9. Staphylococcus pyogenes albus.
10. „ „ aureus.
11. Bacillus i.
12. „ f.
13. „ g.
14. „ j.
15. „ h.
16. Leptothrix.

Die Vignal'sche Tabelle zeichnet sich durch das starke Ueberwiegen der Bacillen aus. Mit Ausnahme der beiden Eiterpilze, hat er nur eine einzelne Coccusart (Coccus a) angetroffen, während andere Beobachter, Black, Biondi, Gysi, ich selbst u. A., vorwiegend Mikrokokken gefunden haben. Auch wird bei Durchmusterung einiger Präparate aus dem Mundschleim, Zahnbelag oder cariösen Zahnbein das starke Vorherrschen der Mikrokokken Jedem auffallen.

Diesen Widerspruch kann ich nur durch den Umstand erklären, dass Vignal seine Pilze sämmtlich auf Gelatine gezüchtet hat, da aber sehr viele Mundpilze auf Gelatine nicht wachsen, so dürften die auf Agar-Agar angestellten Versuche zu anderen Resultaten führen.

In Amerika hat Black[61]) das Studium der Mundpilze mit grossem Eifer fortgesetzt. Unter anderen beschreibt er einen Streptococcus continuosus, einen Staphylococcus medius, Staphylococcus

magnus, Coccus cumulus minor (wohl Sarcina oder M. tetragenus Ref.), und einen „gelatinebildenden“ Pilz, Bacillus gelatogenes. (Vergl. S. 21.)

Chromogene Mundpilze.

Um die Pigmentirung des cariösen Zahngewebes zu erklären, ist eine Anzahl von Theorieen aufgestellt worden. Am besten bekannt ist wohl die von Watt[62]), welche die verschiedenen Farben des cariösen Zahnbeins der Wirkung der verschiedenen mineralischen Säuren, die Watt als Ursache der Zahncaries betrachtet, zuschreibt. Schwefelsäure bedingt die braune oder schwarze Farbe, Salpetersäure die gelbliche, Salzsäure die weisse.

Nach einer anderen Ansicht, die auch ich früher theilweise vertrat, sind Nahrungs- und Genussmittel (wie Kaffee, Tabak etc.) daran Schuld, und diese bedingen auch unzweifelhaft mitunter eine Verfärbung des cariösen sowohl, wie des gesunden Zahnbeins.

Black sieht die in der Mundhöhle auftretenden Schwefelverbindungen als Ursache der Verfärbungen an, während andere Autoren behaupten, die farbstoffbildenden Pilze seien die Ursache.

Chromogene Pilze sind in der Natur weit verbreitet. Eine Gelatineplatte, einige Zeit der Luft ausgesetzt, entwickelt in der Regel eine bis mehrere Colonieen von chromogenen Pilzen; grüne, verschiedene Schattirungen von Gelb, braune und rothe Farben sind nicht selten auf derselben Platte vertreten.

Es ist in Folge der Verbreitung dieser Pilze zu erwarten, dass sie mitunter ihren Weg in die Mundhöhle finden, und sie sind in der That auch unschwer im Munde nachzuweisen. In der Regel überwiegen die anderen Pilze so sehr, dass die chromogenen Pilze verdeckt werden, zuweilen jedoch sind sie deutlich zu erkennen.

Am häufigsten habe ich an den lingualen Flächen der unteren Schneidezähne und an den buccalen Flächen der Molaren eine ziegelrothe Farbe beobachet. Wenn dieser Pilz sich einmal in einem Munde festgenistet hat, so lässt er sich nicht leicht beseitigen. Bei einigen Patienten meiner Praxis habe ich ihn seit einer Reihe von Jahren beobachtet; so oft er auch entfernt wird, zeigt er sich immer wieder. Bei vier Geschwistern sah ich ihn als einen unfehlbaren Begleiter. Die besonderen Bedingungen seines Wachsthums, sowie die Ursache seines Aufenthaltes im Munde bestimmter Individuen sind unbekannt. Künstlich lässt er sich nicht züchten.

Eine Cultur eines anderen Mundpilzes, der denselben oder einen ähnlichen Farbstoff bildet, habe ich in Fig. 1 der Tafel abgebildet.

In einigen Fällen habe ich Zahnhöhlen gefunden (meistens bei langsam verlaufender Caries), deren Oberfläche mit einer hellgelben käsigen Masse bedeckt war. Der Pilz, der diese Farbe bildet, lässt sich auf Gelatine nicht züchten, wohl aber auf Kartoffelscheiben, wo er jedoch nur ein mässiges Wachsthum zeigt.

Ein in verschiedener Hinsicht interessanter Fall kam vor einiger Zeit in der zahnärztlichen Poliklinik des zahnärztlichen Institutes zu Berlin vor. Bei einem Falle von erschwertem Durchbruch eines unteren Weisheitszahnes, wobei sich ein eigrosses Geschwür gebildet hatte, erschien die ganze Mundschleimhaut mit einem canariengelben Belag bedeckt, welcher durch die Wirkung keines der angewandten Mittel erklärt werden konnte. In diesem Belag sowohl, wie in dem Eiter, der sich bei der Extraction des Zahnes entleerte, fand ich einen Bacillus, der in Reincultur dieselbe Farbe bildete und stark pathogene Wirkung zeigte. Die Reincultur des Pilzes ist in Fig. 2 der Tafel dargestellt.

Ich habe nicht weniger als 8 verschiedene Pilze aus dem Munde isolirt, welche einen gelben Farbstoff bilden. Derselbe liegt bei diesen Pilzen im Protoplasma oder in der Zellmembran; das Culturmedium bleibt ungefärbt.

Zahlreiche Versuche habe ich angestellt, um den vermeintlichen Pilz des grünen Zahnbelages zu züchten, aber bis jetzt ohne Erfolg. Es gelang mir zwar, fünf verschiedene Bacterien zu cultiviren, die den Nährmedien eine grüne Farbe verleihen. Diese wachsen alle gut auf Nährgelatine bei Zimmertemperatur, da aber der Pilz des grünen Zahnbelags auf künstlichen Nährmedien nicht zu wachsen scheint, so konnte ich keinen von den erwähnten fünf Pilzen als Ursache desselben betrachten.

Einen von diesen Pilzen fand ich in dem Eiter eines Zahngeschwürs, den zweiten in einer cariösen Zahnhöhle, die anderen drei bei Pyorrhoea alveolaris; sie sind alle selbst farblos, verleihen aber der Gelatine bei Luftzutritt eine schöne opalescirende Farbe (Tafel, Fig. 3). Ich habe diese Pilze Bacteria viridantia (grüngebende), gegenüber den gelbwerdenden Bacterien (Bacteria flavescentia), genannt.

Mundpilze, die rothe, röthliche und braune Farbstoffe bilden, habe ich ebenfalls aus den Mundsäften isolirt. Besonders interessant

ist einer, der einen gelbbraunen Farbstoff bildet, er verflüssigt die Gelatine und sinkt als bräunliche, unregelmässige Masse zu Boden (Tafel, Fig. 4). In letzter Zeit habe ich einen Mundpilz isolirt, der, auf der Oberfläche von Agar-Agar-Lösungen gezüchtet, dem ganzen Nährsubstrat binnen weniger Wochen eine tiefe, gelblichbraune Farbe verleiht. Ich nenne diesen noch nicht näher untersuchten Pilz Bacillus fuscans.

Die Biologie dieser Pilze werde ich hier nicht näher besprechen, vorläufig interessirt uns nur die Frage: welchen Antheil nehmen dieselben an der Bildung der verschiedenen Farben des cariösen Zahnbeins?

Von sämmtlichen chromogenen Pilzen, die ich erwähnt habe, können nur der in Fig. 4 der Tafel abgebildete und der Bacillus fuscans sich direct an der Pigmentirung betheiligen, und da diese Pilze nicht häufig vorzukommen scheinen, so spielen sie in dieser Frage keine sehr wichtige Rolle.

Die grünmachenden Bacterien, die ich gefunden habe, sind ausgeschlossen, da grünes Zahnbein nicht beobachtet wird. Ebensowenig können die gelben Bacterien als directe Ursache der gelblichen Farbe des cariösen Zahnbeins betrachtet werden, da bei diesen der Farbstoff nur in den Pilzen selbst vorkommt, während das Culturmedium farblos bleibt. Beim cariösen Zahnbein verhält sich die Sache direct umgekehrt. Das Zahnbein wird pigmentirt, während die Pilze selbst farblos bleiben.

Die Pigmentirung des Gewebes bei der Zahncaries wird durch folgendes Experiment veranschaulicht. Ich inficirte eine Röhre Culturgelatine mit einem aus cariösem Zahnbein gezüchteten Bacterium (fast ein jedes Bacterium, welches die Gelatine verflüssigt, würde ebenso gut zu diesem Zwecke gebraucht werden können). In circa zwei Wochen war die Gelatine vollständig verflüssigt, und die Pilze lagen in einer weissen Masse auf dem Boden der Röhre.

Zu Anfang des Versuches war die Gelatine farblos oder zeigte höchstens einen schwach gelblichen Schein; es stellte sich aber allmählich eine bräunliche Färbung ein, sodass die Flüssigkeit nach vier Wochen eine gelblich braune Farbe zeigte. Nach zehn Wochen erschien die Farbe dunkelbraun. Eine alte ausgetrocknete Cultur (6 bis 8 Monate alt) zeigte eine vollkommen schwarze Farbe, wie man sie bei der sogenannten Caries nigra, resp. bei den Caries-Marken (S. 117), beobachtet.

Organische Substanz, die durch Mikroorganismen zersetzt wird, nimmt bekanntlich mit der Zeit eine dunkle Farbe an; dasselbe ist auch bei cariösem Zahnbein der Fall. Die charakteristischen Farben desselben sind im Anfange der Caries nicht vorhanden, sondern stellen sich nachträglich ein. Je frischer oder acuter die Caries, desto weniger die Verfärbung; je älter oder chronischer die Caries, desto tiefer die Verfärbung.

Einen anderen Factor, der bei der Verfärbung des Zahngewebes möglicherweise in Betracht kommen könnte, habe ich im „Independent Practitioner" erwähnt. Ich wurde durch die einschlägigen Arbeiten Schreiber's darauf aufmerksam gemacht, dass Eisen auch in Geweben vorkommt, in denen man es früher nicht constatirt hatte. Diese Entdeckung führte zu dem Gedanken, ob in dem Zahngewebe, vor allem in der Zahnpulpa, Eisen in genügender Menge vorhanden sei, um durch Bildung von Schwefeleisen die schwarze Farbe mancher putriden Pulpen zu erklären und möglicher Weise zu der Verfärbung der harten Gewebe beizutragen.

Ich machte also einige Proben auf Eisen im Zahngewebe auf folgende Weise: Der zu untersuchende Zahn wurde in einem porzellanenen Mörser aufgespalten und 5—10 Minuten lang in eine 1—5 $^0/_0$ige Lösung von Ferrocyankalium und dann 1—5 Minuten lang in eine circa 2 $^0/_0$ige Lösung von eisenfreier Salzsäure gelegt. Gleich gute Resultate erhielt ich auch, wenn ich beide Lösungen zusammenbrachte und dann den Zahn 5 Minuten bis 1 Stunde darin liegen liess. Diejenigen Theile des Zahnes, welche Eisen enthalten, zeigen bald durch Bildung von Berliner Blau eine blaue Farbe.

Ich habe in dieser Weise Eisen gefunden:

1. Im Schmelzoberhäutchen constant (wahrscheinlich als Niederschlag aus den Mundflüssigkeiten, Nahrungsmitteln etc.);
2. In der Zahnpulpa;
3. Im Zahnbein bei der Zahncaries beinahe constant. Es bildet sich eine schöne blaue Linie an der Grenze zwischen dem entkalkten und dem normalen Gewebe (Fig. 44). Für diese Erscheinung bin ich nicht im Stande, eine Erklärung zu geben;
4. Im Schmelz, besonders am Rande der Höhlen.

Fig. 44.

Es ist also nicht unwahrscheinlich, dass das Schwefeleisen, welches bei der Putrefaction der Pulpa gebildet werden dürfte, das Schwarzwerden derselben verursacht. Ob bei

der Caries des Zahnbeins und des Schmelzes Schwefeleisen in genügend grossen Quantitäten gebildet wird, um für die Verfärbung desselben mit angeschuldigt werden zu können, ist bis jetzt nicht festgestellt worden. Weitere Versuche werden hierüber Aufschluss geben.

Die Pilze der kranken Zahnpulpa.

Im Munde finden sich Verhältnisse, wie sie in keinem anderen Theile des Körpers vorliegen, indem durch die geöffneten Wurzelcanäle und durch das Medium der kranken Zahnpulpa den Pilzen ein directer Weg von der Mundhöhle aus in die Tiefe gebahnt wird (Fig. 45).

Fig. 45.



Querschnitt durch den Unterkiefer und einen Praemolaren. Zeigt, wie Infectionsstoffe von der Mundhöhle aus in die Tiefe des Kiefers resp. bis an das Knochenmark gelangen können.

Es fragt sich nun: ist dieser Weg für alle Pilze und unter allen Umständen gleich leicht passirbar, oder sind es nur bestimmte Pilzarten, die bei den verschiedenen Zuständen der Zahnpulpa einen geeigneten Nährboden finden resp. den Uebergang vom Munde zur Wurzelspitze bewerkstelligen können?

Hierüber liegen meines Wissens keine Mittheilungen vor, und ich bin hier nur im Stande, die Ergebnisse meiner noch nicht abgeschlossenen Versuche mitzutheilen.

Es ist schon von vornherein anzunehmen, dass bei einer lebenden Pulpa, z. B. bei der chronischen Pulpitis sowie bei sämmtlichen eiterigen Entzündungen der Pulpa, vorzugsweise Pilze von pathogener Natur sich angesiedelt haben, da sie in solchen Fällen die allergeeignetsten Nährböden finden, während die einfachen Mundschmarotzer sich eher an die todten organischen Substanzen der Mundhöhle halten. Ich habe auch thatsächlich bei Culturen aus solchen Pulpen in der Regel nicht die grosse Anzahl verschiedener Pilze gefunden, die im Munde angetroffen werden.

Zweitens, da der Luftzutritt, besonders bei geschlossener Pulpahöhle, ein sehr beschränkter ist, werden wir vorwiegend anaërobische oder facultativ anaërobische Pilze zu finden erwarten. Hierüber liegen auch keine Versuche vor.

Drittens — wieder die geschlossene Pulpahöhle vorausgesetzt — wird der ganze Vorrath von Nährmaterial in der Pulpa bald verbraucht, die Pilze gehen dann durch mangelnde Ernährung zu Grunde oder werden durch ihre eigenen Producte getödtet, oder sie können endlich in die Dauerform übergehen.

Es kann daher leicht vorkommen, dass eine verfaulte Pulpa kein einziges entwickelungsfähiges Bacterium mehr enthält. Bei 17 nekrotischen Zahnpulpen, die ich daraufhin untersuchte, fand ich 7 ohne lebende Pilze.

Dass die Zahnpulpa die Bedingungen für die Sporenbildung in bester Weise darbietet, wurde schon Seite 11 betont, und da die Sporen eine grosse Widerstandsfähigkeit besitzen, so ist durch diesen Umstand die antiseptische Behandlung von Wurzelcanälen erheblich erschwert.

Die zu untersuchenden frisch extrahirten Zähne (man nimmt am besten solche, deren Pulpahöhlen nicht frei geöffnet sind) werden erst gereinigt und kurze Zeit in eine Sublimatlösung (5 zu 1000) gelegt, dann mit sterilisirtem Wasser abgespült, getrocknet und mit einer sterilisirten Zange gespalten.

Man holt sodann die Pulpa mit einer sterilisirten Nadel heraus und bringt sie in das Culturmedium, wo sie zerdrückt und in dem Medium vertheilt wird. Hiervon wird die zweite Verdünnung gemacht, und die Anzahl der Colonieen in der üblichen Weise bestimmt.

Die Versuche 1—5 wurden auf Gelatine, die anderen auf Agar-Agar bei 37^0—38^0 C gemacht:

Bei Pulpa	1	gingen	4800	Colonieen	auf
„ „	2	„	4800	„	„
„ „	3	„	235	„	„
„ „	4	„	0	„	„
„ „	5	„	0	„	„
„ „	6	„	275	„	„
„ „	7	„	0	„	„
„ „	8	„	3	„	„
„ „	9	„	0	„	„
„ „	10	„	4	„	„
„ „	11	„	250000	„	„
„ „	12 trocken, schwarz, übelriechend . .	„	0	„	„
„ „	13 feucht, übelriechend	„	2050	„	„

Bei Pulpa	14 beinahe trocken, schwarz	gingen	0	Colonieen auf
„ „	15 eiterig, entzündet .	„	405	„ „
„ „	16 schwarz, flüssig, sehr übelriechend .	„	512	„ „
„ „	17	„	0	„ „

Ein vierter Fall ist der, dass die Pulpahöhle weit geöffnet ist, so dass vom Munde aus immer neues Material zugeführt wird. Hier gehen beständig Fäulniss- resp. Gährungsprocesse vor sich, und im unteren Theile des Canals wenigstens sind dieselben Pilze vertreten, welche sich in den anderen Theilen der Mundhöhle finden, mit Ausnahme solcher, deren Wachsthum von dem Vorhandensein eines mehr oder weniger entzündeten Zahnfleisches abhängig ist.

Eine Bearbeitung und Classification der Pilze der kranken Zahnpulpa liegt bis jetzt nicht vor; einige Versuche, die ich in dieser Richtung begann, mussten aus Mangel an Zeit unterbrochen werden, ehe sie zum Abschluss gekommen waren.

Bezüglich der durch die Pilze der kranken Zahnpulpen hervorgerufenen Infectionen siehe Kapitel X.

Es ist kein seltenes Vorkommniss, dass ein Zahn, der, trotz einer nekrotischen Pulpa, viele Jahre hindurch keine Beschwerden verursacht hat, wenige Stunden, nachdem er behufs Entfernung der Pulpareste und Füllung des Wurzelcanals angebohrt worden, eine heftige Entzündung der Wurzelhaut zeigt.

Diese stets sehr unangenehme Erscheinung hat man auf eine Infection der Pulpareste durch Luftkeime zurückzuführen gesucht. Beim Eröffnen der Pulpahöhle strömt die Luft hinein und führt die Bacterien mit sich, welche Fäulnissvorgänge im Wurzelcanal und damit die Pericementitis verursachen. Diese Auffassung verdient neben vielen anderen früherer Zeiten als ein Curiosum verzeichnet zu werden.

Dass beim Anbohren eines Zahnes mit nekrotischer Pulpa Luft (resp. Gase) ausströmt, ist jedem Zahnarzt bekannt, dass aber Luft einströmt, dürfte schwerlich jemals beobachtet worden sein.

Wie überhaupt ein Vacuum im Wurzelcanal bestehen kann, ist schwer zu erklären. Zugegeben jedoch, dass zur Zeit des Anbohrens ein partielles Vacuum im Wurzelcanal statt hätte, und beim Eröffnen der Pulpahöhle 10 cmm Luft einströmten, wieviel Pilze würden dadurch wohl mit hineingerathen?

Die Anzahl der Pilze, die sich in einer bestimmten Quantität Luft befinden, hängt begreiflicher Weise von der Reinheit der Luft ab und wechselt daher mit dem Orte. Reine Luft in Berlin zeigte im Durchschnitt 0,1 —0,5 Spaltpilze pro Liter, die Luft in Krankensälen mit 17 resp. 18 Betten 2,4 resp. 11,0 pro Liter. Wenn wir nun für die Luft des Operationszimmers das Zweifache der grössten für freie Berliner Luft gefundenen Zahl annehmen, so ist in einem Liter resp. 1000000 cmm Luft ein Keim vorhanden, daher haben wir in 10 cmm.

$$\frac{10 \times 1}{1\,000\,000} = \frac{1}{100\,000}.$$

Es würde also in 100 000 Fällen ein Mal ein Pilz auf diese Weise in die Pulpa gelangen können. Ob dieser eine Pilz dann auch im Stande wäre, irgend etwas auszurichten, würde von den vorliegenden Verhältnissen abhängen.

Das Auftreten von Wurzelhautentzündung nach Eröffnung eines Wurzelcanals ist lediglich die Folge der Unvorsichtigkeit des Operateurs, indem er entweder etwas von der zerfallenen Pulpa durch das Foramen apicale hindurchschiebt oder von aussen her neues, inficirtes, gährungsfähiges Material in den Wurzelcanal hineinbringt, oder aber mit unreinen Instrumenten eine Infection herbeiführt.

Die Mundpilze als Zahnsteinbildner.

Seitdem die Entdeckung gemacht wurde, dass sich im menschlichen Munde mikroskopische Lebewesen in grosser Zahl vorfinden, hat man wiederholt versucht, dieselben für die Bildung des Zahnsteins verantwortlich zu machen.

Lebeaume verglich den Zahnstein mit dem Korallenstocke; Mandl lässt denselben durch Anhäufungen der kalkhaltigen Ueberreste von Vibrionen entstehen.

Auch Klebs, Galippe und Andere haben die Ansicht ausgesprochen, dass Speichelstein, Zahnstein etc. als eine Excretion von Pilzen zu betrachten seien.

Zwischen Zahnstein und Korallen, ebenso wie zwischen Spaltpilzen und Korallen bildenden Polypen existiren aber so gewaltige Unterschiede, dass der Vergleich von Lebeaume ohne weiteres als unberechtigt erscheint. Auch die Ansicht von Klebs scheint mir unbegründet zu sein, ja sogar gerade mit den bekanntesten Thatsachen in Widerspruch zu stehen. Wie man weiss, bildet sich der Zahnstein

vorwiegend, manchmal ausschliesslich, an denjenigen Stellen, wo die Speicheldrüsen sich in die Mundhöhle entleeren, ganz besonders an den lingualen Flächen der unteren Schneidezähne, und in keinem anderen Theile der Mundhöhle haben Spaltpilze so wenig Gelegenheit sich anzusiedeln, wie gerade hier, da die Zunge diese Flächen von Pilzen und Belägen ziemlich frei hält.

Auch steht die Zahnsteinbildung in einer bestimmten Mundhöhle in gar keinem Verhältniss zu der Zahl der Pilze, die in derselben vorhanden sind. Es ist mir ferner nicht bekannt, dass man jemals eine Kalkablagerung durch eine Reincultur eines Mundpilzes hätte hervorrufen können.

Auch aus anderen Gründen scheint mir diese Erklärung gänzlich unzulässig. Der Zahnstein enthält circa 25 % organische Stoffe und 75 % Salze (beinahe ausschliesslich Kalksalze.) Spaltpilze dagegen enthalten nur ungefähr 0,5 % Asche. Daher entspricht der Aschengehalt nur dem $^1/_{150}$sten Theil desjenigen des Zahnsteins, und von einer Bildung des Zahnsteins durch Anhäufung kalkhaltiger Ueberreste der Mundpilze kann gar keine Rede sein. Der normale Speichel enthält sowohl Calciumphosphat als -carbonat. Diese werden im Blute und in den Drüsen durch CO_2 in Lösung gehalten; bei Entleerung des Speichels in die Mundhöhle entweicht die CO_2, und die Kalksalze werden niedergeschlagen. Man kann sich den Vorgang durch folgendes Experiment sehr leicht veranschaulichen. Man bringt eine kleine Quantität Calciumphosphat und Calciumcarbonat in CO_2-haltiges Wasser (eine Flasche Soda- oder Selterswasser eignet sich recht gut dazu), schüttelt es mehrmals in kurzen Intervallen um und lässt es dann stehen, bis das Wasser ganz klar ist. Wenn man nun die Flasche recht vorsichtig öffnet und die CO_2 entweichen lässt, stellt sich, durch das Niederschlagen der gelösten Salze, eine deutliche Trübung ein.

KAPITEL IV.

Die Mundpilze als Gährungserreger.

Allgemeines.

Zahlreiche Untersuchungen und Erfahrungen von der Zeit Schwann's bis zum heutigen Tage und vor allem die exacten bacteriologischen Forschungsmethoden der letzten Jahre haben die Abhängigkeit sämmtlicher Gährungs- und Fäulnissvorgänge von der Anwesenheit mikroskopisch kleiner Lebewesen auf das Sicherste festgestellt. Nichtsdestoweniger belieben gewisse Schriftsteller, nicht unter den Zahnärzten allein, sich in die erste Hälfte des Jahrhunderts zurückzuversetzen und von Fäulnissprocessen zu reden, welche in irgend einer unerklärlichen Weise entstehen und gewisse Producte liefern sollen, unter welche auch die Bacterien gerechnet werden. Es ist geradezu erstaunlich, wie die Frage: „was zuerst da gewesen sei, die Bacterien oder die Gährung", noch manchen Kopf beschäftigen kann, und wie unumstösslich bewiesene Thatsachen gänzlich übersehen werden, obgleich die bacteriologischen Lehrbücher jetzt so zahlreich und weit verbreitet sind, dass Jeder reichliche Gelegenheit hat, sich über diese fundamentalen Fragen zu informiren. Immer wieder muss man sich die Geschichten von der Zerlegung gewisser Substanzen durch feinvertheiltes Platin und von der directen Oxydation des Alkohols zu Essigsäure erzählen lassen. Auch berufen sich manche Zahnärzte immer noch auf die Möglichkeit, „dass während der Fäulniss von organischen Substanzen im Munde Säuren entwickelt werden können" ohne die Betheiligung von Mikroorganismen, und übersehen hartnäckig, dass ohne Mikroorganismen die Fäulniss organischer Substanzen überhaupt unmöglich ist. Dass die in der Mundhöhle vor sich gehenden Gährungsprocesse von der Regel, dass sämmtliche Gährungs- und Fäulnissprocesse von der Anwesenheit lebender Mikroorganismen abhängig sind, keine Ausnahme machen, wird Jedem, der nur einigermaassen in den Grundprincipien der Bacterienlehre bewan-

dert ist, selbstverständlich erscheinen. Auf experimentellem Wege lässt sich diese Thatsache durch folgende ganz einfachen Versuche feststellen:

1. Man setze frischem Speichel 2—3 % Zucker oder Stärke zu und verwahre die Mischung in einem mit Watte verschlossenen Gefässe bei Bluttemperatur; nach Ablauf von circa 4 Stunden zeigt sie eine saure Reaction.
2. Man wiederhole den Versuch, nachdem man die Mischung eine Stunde lang der Wirkung von Wasserdampf bei 100° C ausgesetzt hat: in diesem Falle tritt selbst nach Tagen keine saure Reaction resp. Gährung ein. Der Gährungserreger wird also durch Hitze zerstört. Wird die Stärke oder der Zucker allein längere Zeit bei 100° C gehalten, bevor sie dem Speichel zugesetzt werden, so tritt die Säurebildung unverzögert ein. Die Gährungsursache liegt also im Speichel und nicht in dem zugesetzten Kohlehydrat.
3. Wird die Mischung erst mit Schwefeläther geschüttelt, so bleibt die Säurebildung wiederum aus. Es handelt sich also um ein organisirtes (lebendes) Ferment, da die chemischen Fermente durch die physiologischen Gifte (Chloroform, Aether etc.) nicht getödtet werden.
4. Wird eine erhitzte Mischung, welche daher nicht in Gährung übergeht resp. nicht sauer wird, mit einem Tropfen Speichel inficirt, so tritt wieder die Säurebildung ein; bringt man nun von dieser Mischung wiederum einen Tropfen in eine vorher durch Hitze steril gemachte Mischung, so geht diese auch in Gährung über, und man kann in dieser Weise, von einer Mischung auf die andere übertragend, eine beliebige Anzahl in Gährung versetzen. Es handelt sich also um eine Ursache, die sich entwickeln resp. fortpflanzen kann, daher um Lebewesen oder Mikroorganismen.

Zweiundzwanzig verschiedene Pilze, welche ich bis 1885 aus den Mundsäften isolirt hatte, untersuchte ich in Bezug auf ihre Gährwirkung, und obgleich es begreiflicher Weise unmöglich war, mit so vielen Pilzen Versuche in der wünschenswerthen Ausdehnung auszuführen, so habe ich doch einige Resultate erzielt, welche von Interesse sein und zur Kenntniss der verschiedenen Gährungsvorgänge und der darauf beruhenden Erkrankungen in der Mundhöhle wesentlich beitragen dürften.

Es sind in der Mundhöhle hauptsächlich zwei Gruppen von Substanzen, welche das Gährmaterial liefern, nämlich die Kohlehydrate und die Eiweisssubstanzen, beide sind fast ausnahmslos im Munde vorhanden; sie sitzen in Vertiefungen, in den Fissuren der Zähne oder in den Zwischenräumen oder auch auf der freien Fläche derselben.

Erstere (die Kohlehydrate) gehen Gährungen ein, welche stets zu einer sauren Reaction des Mediums führen, bei der zweiten Gruppe treten vorwiegend alkalische Producte auf. Mischungen von beiden liefern in der Regel eine saure Reaction.

Die an verborgenen Stellen der Mundhöhle oder des Gebisses auftretende Reaction hängt daher zum Theil davon ab, ob an den betreffenden Stellen Kohlehydrate oder Eiweisssubstanzen vorherrschen, zum Theil auch von der Art der zur Zeit vorhandenen Pilze.

Bei einem Pilze, den ich daraufhin untersuchte, fand ich, dass er, in einer 3 % Fleischextractlösung gezüchtet, bei Gegenwart von $^1/_{10}$ % Zucker neutrale Reaction bewirkte, während die Reaction bei Erhöhung des Zuckergehaltes sauer, bei Verminderung desselben alkalisch wurde. Auf diese Thatsachen komme ich später (Kapitel VII) zurück, da durch sie eine Reihe von Erscheinungen bei der Zahncaries erklärt werden.

A. Wirkung der Mundpilze auf Kohlehydrate.

1. Milchsäuregährung.

Von grösstem Interesse für den Zahnarzt ist die Wirkung der Pilze auf Kohlehydrate, da hierauf die Entstehung der Zahncaries mit ihren üblen Folgen beruht. Von den erwähnten 22 Mundpilzen erzeugten 16 bald eine saure Reaction, wenn sie in einer Fleischextract-Pepton-Zuckerlösung gezüchtet wurden, 4 erzeugten unter gleichen Bedingungen eine alkalische Reaction, während nur bei 2 die Reaction neutral blieb.

In einer späteren Versuchsreihe wurden 25 Mundpilze, 13 Magenpilze und 14 Darmpilze, in Bezug auf die Reaction untersucht, die sie in zuckerhaltigen Lösungen gaben. Von den Mundpilzen verursachten 16 saure Reaction, 4 alkalische, und bei 5 war das Resultat nicht constant. Bei den Magenpilzen waren die entsprechenden Zahlen 9, 2 und 2, und bei den Darmpilzen 6, 5

und 3. Die Zahl der säurebildenden Pilze ist demnach im Munde und Magen verhältnissmässig grösser als im Darm. Ob diese Verhältnisse constant sind, könnte man natürlich nur durch eine grosse Anzahl von Versuchsreihen feststellen.

Die Culturen in sterilisirter Milch gaben etwas abweichende Resultate; es war auch nicht möglich, eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen denjenigen Pilzen, die eine saure, und solchen, die eine alkalische Reaction hervorriefen, da bei einigen die Reaction nur sehr schwach auftrat und sich auch mit der Zeit änderte, während sie bei anderen durch eine Aenderung im Zuckergehalt wesentlich beeinflusst wurde.

Bei der sehr grossen Zahl der Pilze war es selbstverständlich nicht möglich, für jeden eine Bestimmung der Säure, die er bildete, vorzunehmen. Unter 18 Fällen, in denen dies geschah, konnte ich bei 10 Milchsäure constatiren. Früher glaubte man, dass es einen bestimmten Pilz gebe, der allein die Milchsäuregährung bewirken könne, und den man als den Milchsäurepilz beschrieb. Vor einigen Jahren machte ich darauf aufmerksam, dass in der Mundhöhle mehrere Pilze vorkommen, die die Fähigkeit besitzen, aus Zucker Milchsäure zu bilden, und jetzt ist durch verschiedene Beobachter festgestellt, dass diese Eigenschaft, ebenso wie die invertirende und peptonisirende, unter den Spaltpilzen sehr verbreitet ist. Dadurch ist das längst bekannte häufige oder constante Vorkommen der Milchsäure in Magen und Darm sehr leicht erklärlich.

Die Bestimmung der Säure wurde zum Theil durch die Analyse, zum Theil durch Crystallisationsversuche und zum Theil durch die von Ewald empfohlene Farbenreaction festgestellt.*) Durch diese einfache Reaction wird der mitunter etwas schwierige Nachweis der Milchsäure sehr erleichtert. Leider lässt sich diese Reaction aber nur unter gewissen Bedingungen anwenden, da nicht nur die Milchsäure und ihre Salze, sondern auch Weinsäure, Apfelsäure, Citronensäure, Oxalsäure und ihre Salze (soweit ich sie untersucht habe), und vielleicht noch manche andere noch nicht erprobte Substanzen dieselbe Reaction geben. Um die gelbe Farbe hervorzurufen, ist überhaupt nur nöthig, der violetten Lösung ein Stückchen Obst (Apfel, Traube, Pflaume, Tomate), einige Tropfen Weisswein (Mosel) etc. zuzusetzen. Alle diese Säuren müssten erst ausgeschlossen sein,

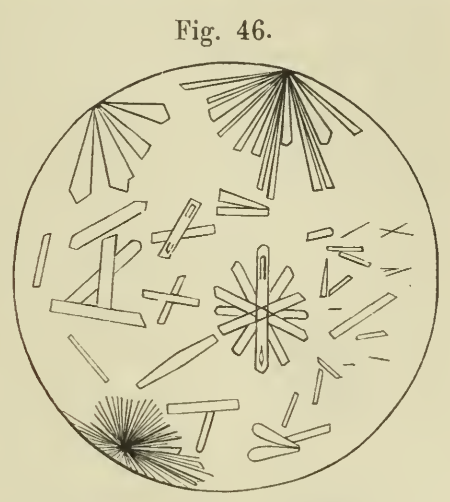
*) 5—10 ccm Wasser + 1 Tr. Eisenchlorid + 2 Tr. Carbolsäure = eine violette Farbe, welche bei Zusatz von Milchsäure gelb wird.

ehe man den Nachweis der Milchsäure als vollkommen sicher betrachten kann.

Unter den Gährungsproducten dieser Pilze habe ich ausserdem Ameisensäure,*) Essigsäure und Buttersäure nachgewiesen, letztere jedoch nur in sehr kleinen Mengen.

Um die bei einer gemischten Gährung von Kohlehydraten, wie sie im Munde vorkommt, gebildeten Säuren zu bestimmen, stellte ich folgenden Versuch an. Ein Gemisch von 1000,0 ccm Speichel und 20,0 Stärke wurde 48 Stunden bei 37° C stehen gelassen, filtrirt und in einer Retorte mit Vorlage auf 40 ccm eingedampft. Aus dem syrupartigen Rückstand wurde die Säure durch Schwefeläther ausgezogen, das Zinksalz gebildet, filtrirt und zum Crystallisiren stehen gelassen. Die Crystalle wurden unter dem Mikroskop sogleich als milchsaures Zink erkannt (Fig. 46), welcher Befund auch durch die chemische Analyse bestätigt wurde. Das Destillat zeigte eine schwach saure Reaction, welche leicht erklärlich ist, da beim Destilliren einer wässerigen Milchsäurelösung Spuren von Milchsäure mit dem Wasser stets überdestilliren. Auch zeigte das Destillat Spuren einer Substanz, die nach Buttersäure roch; es war aber zu wenig, als dass man eine Analyse davon hätte machen können.

Fig. 46.



Krystalle von milchsaurem Zink.

Der Versuch wurde wiederholt; diesmal mit einer sterilisirten Lösung von Speichel, Wasser, Bouillon und Zucker. Die Mischung wurde mit einer Cultur eines Mundpilzes inficirt, und nach 48 Stunden das Zinksalz dargestellt. 1,054 des bei 100° C getrockneten Zinksalzes gab 0,278 Zink oder 26,38 Procent, eine Zahl, welche mit der aus der Formel für milchsaures Zink berechneten fast genau übereinstimmt. Das Salz enthielt 3 Moleküle Crystallwasser und war in etwa 62 Theilen Wasser bei 14° C löslich. Die Säure, mit dem Polariskop untersucht, zeigte sich optisch inactiv. Es handelt sich daher um die inactive Aethyliden-Milchsäure.

*) Die Destillation wurde mit Phosphorsäure über dem Wasserbade vorsichtig vorgenommen.

Für ihren freundlichen Rath bei diesen Analysen habe ich den Herren Prof. Dr. Liebreich und Dr. E. Herter meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Der höchste Gehalt an Säure, den ich bis jetzt bei dieser Gährung beobachtet habe, betrug 0,75 Procent. Obgleich der Theilungscoëfficient der Milchsäure gegen den der anorganischen Säuren sehr klein ist, ist er doch, mit dem der anderen organischen Säuren verglichen, ein ziemlich hoher, und ich bin durch meine Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass er bei meinen syrupartigen Lösungen bedeutend gesteigert wird, so dass man anstatt 10 (dem Coëfficienten für wässerige Lösungen) ein Vielfaches von 10 setzen muss, da ich sehr grosse Quantitäten Aether ($1^1/_2$—2 Liter) brauchen musste, um nur annähernd alle Säure zu extrahiren.

Gasbildung bei der Milchsäuregährung.

Fig. 47.

Cultur eines gasbildenden Magenpilzes in Brotzuckergelatine. 1 Tag alt. $^1/_2$: 1.

Makroskopisch zeigen die Gährungen, die durch verschiedene Milchsäurepilze hervorgerufen werden, grosse Differenzen, besonders in Bezug auf die Gase, die dabei entwickelt werden. Ich machte an einer anderen Stelle darauf aufmerksam, dass die Milchsäuregährung häufig ohne jede Spur von Gasentwickelung verläuft; dagegen bilden einige von den jetzt untersuchten Pilzen sehr grosse Gasmengen ($CO_2 + H$), so dass die Gelatine bei den Culturen in allen Richtungen zerklüftet, oder ein Theil davon aus der Röhre getrieben (Fig. 47), oder sogar das Culturgefäss durch den Druck zersprengt wird.

Aus dieser starken Gasentwickelung war schon zu entnehmen, dass keine reine Milchsäuregährung (der Gleichung $C_6H_{12}O_6 = 2\,C_3H_6O_3$ entsprechend) vorlag, eine Vermuthung, die durch die Analyse bestätigt wurde, indem die obengenannten Nebenproducte, Ameisen-, Essig- und Buttersäure, auch nachgewiesen werden konnten.

Bei der Gährung eines halben Liters einer Fleischextract-Zuckerlösung sammelte ich in drei Stunden 250,0 ccm Gas (CO_2 und H). Von solchen gasbildenden Pilzen möchte ich fünf hervorheben, welche regelmässig in der Gelatine grosse Gasblasen bilden oder die Gela-

tine ganz auseinander reissen, wie in der Figur dargestellt ist. Einen dieser Pilze, welcher auch in eiweissartigen Substanzen viel Gas bildet, Schwefelwasserstoff und Ammoniak (H_2S und NH_3), habe ich sowohl in den Faeces, als auch in einer gangränösen Zahnpulpa gefunden. Sein Vorkommen am letzteren Orte erklärt, wie Zahngeschwüre so häufig zu Stande kommen. Wird ein Zahn gefüllt, ohne dass die nekrotische Pulpa vorher entfernt und der Wurzelcanal sterilisirt wird, so drängt sich das sich bildende Gas durch das Foramen in der Wurzelspitze oder reisst auch Partikelchen der zersetzten Pulpa mit hindurch, wodurch Reizung und meistens sofort eine Entzündung der Wurzelhaut hervorgerufen wird. In solchen Fällen benutzte man früher und mitunter auch jetzt noch das unter den Laien wohlbekannte „Bohrloch", um den „Nerv zu lüften", das heisst, um die Gase und andere Fäulnissproducte entweichen zu lassen. Man trifft mitunter in einer Mundhöhle mehrere solcher Bohrlöcher, welche continuirlich Eiter, stinkende Gase etc. in die Mundhöhle entleeren. Von den anderen gasbildenden Pilzen habe ich drei im Magen und einen in den Faeces gefunden, und es ist leicht einzusehen, welche unangenehmen Folgen eine bedeutende Entwickelung solcher Pilze im Magen oder Darm mit sich bringen wird.

Diese meine Versuchsergebnisse, die ich schon in den Jahren 1884—85 veröffentlichte, sind von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Eingehende Versuche hat M. W. Vignal gemacht. Vignal[63]) prüfte die Wirkung von 17 verschiedenen Mundpilzen auf mehrere Nahrungsstoffe, hauptsächlich Kohlehydrate. Sieben von diesen Mikroorganismen lösen Eiweiss auf; 5 machen dasselbe aufquellen oder machen es durchsichtig; 10 lösen Fibrin auf, 4 machen es transparent oder quellen es auf; 9 lösen Gluten auf; 7 coaguliren Milch; 6 lösen Caseïn auf; 3 transformiren Stärke; 9 wandeln Lactose in Milchsäure um; 7 invertiren crystallisirten Zucker; 7 versetzen Glykosen in Gährung und wandeln sie theilweise in Alkohol um.

Auch Hueppe[64]) macht auf das Vorkommen der Milchsäure in der Mundhöhle aufmerksam; er isolirte zwei verschiedene Mikroorganismen (von denen einer mit dem einen von mir beschriebenen identisch zu sein scheint), welche in zuckerhaltigen Lösungen Milchsäure bildeten.

Bei der Milchsäuregährung der Kohlehydrate werden, wie oben erwähnt, häufig Nebenproducte, Butter-, Ameisen-, Essigsäure etc. gebildet. Soweit meine Beobachtungen reichen, geschieht dies nur in

verhältnissmässig sehr geringen Quantitäten, so dass sie bei den verschiedenen Vorgängen in der Mundhöhle keine Rolle spielen. Auch fehlen in der Literatur directe Angaben über den Nachweis dieser Säuren in der Mundhöhle gänzlich. Man hat viel von der Butter- und Essigsäure als Erreger der Zahncaries gesprochen; diese Vermuthungen entbehren aber jeder streng wissenschaftlichen Begründung. Ein anderer Beweis des Vorkommens dieser Säuren in der Mundhöhle, als der von mir geführte, ist nicht erbracht worden.

2. Die spontane Buttersäuregährung

scheint in der Mundhöhle nicht vorzukommen, jedenfalls ist der Bacillus butyricus in derselben nicht nachgewiesen worden, auch ist der reichliche Luftzutritt dem Wachsthum dieses Pilzes ungünstig. Ob andere Arten der doch ziemlich weit verbreiteten, Buttersäure bildenden Pilze in der Mundhöhle vorkommen und dort ihre Gährwirkung entfalten, ist unbekannt; die Möglichkeit ist durchaus nicht auszuschliessen, ich behaupte nur, dass sie noch nicht bewiesen ist.

3. Die Essigsäuregährung

kommt in der Mundhöhle sicher nicht vor, aus dem einfachen Grunde, weil diese Gährung bei einer Temperatur über 35° C nicht stattfindet, ausserdem fehlt die zur Essigsäuregährung nöthige Alkoholmenge und Säure. Ein von Escherich[65]) im kindlichen Darmcanal gefundener, Bacterium lactis aërogenes genannter, Pilz, der nach Escherich die reine Milchsäuregährung hervorruft, bildet nach Baginsky[66]) nur minimale Quantitäten Milchsäure, dagegen reichliche Mengen Essigsäure. Ueber sein Vorkommen in der Mundhöhle ist nichts bekannt.

Eine durch Spaltpilze bedingte Gährung der Kohlehydrate, bei welcher neben anderen Producten Alkohol und CO_2 gebildet werden, hat Vignal bei sieben der von ihm untersuchten Mundpilze beobachtet.

4. Diastatische Wirkung der Mundpilze.

Sehr selten hat sich bei den von mir untersuchten Pilzen eine diastatische Wirkung gezeigt. Ich fand in der That unter 9 verschiedenen Arten, welche ich daraufhin untersuchte, nur einen, der eine ausgesprochene saccharificirende Wirkung besass. Durch diesen Pilz wurde aus Stärke eine reducirende Zuckerart gebildet und diese wieder

in Säure zerlegt. Es wird häufig angenommen, dass ein Pilz, weil er auf Scheiben von gekochten Kartoffeln gedeiht, eine diastatische Wirkung besitze, diese Annahme scheint mir aber unzulässig zu sein, da die Pilze durchaus nicht auf die Kartoffelstärke allein angewiesen sind, sondern sich ganz gut von dem Eiweiss, Zucker u. s. w. der Kartoffel eine Zeit lang ernähren können.

5. Invertirende Wirkung der Mundpilze.

Behandelt man Rohrzucker $C_{12}H_{22}O_{11}$ (der nicht gährungsfähig ist, Kupferoxyd in alkalischer Lösung nicht reducirt und die Polarisationsebene nach rechts dreht) mit einem in Wasser löslichen, in der Bierhefe, in vielen höheren Pflanzen und scheinbar auch in sehr vielen Pilzen enthaltenen Fermente, so geht er, unter Wasseraufnahme, in Invertzucker über, ein Gemisch von Trauben- und Fruchtzucker, welches links dreht, Kupferoxyd zu Kupferoxydul reducirt und direct gährungsfähig ist.

$$\underset{\text{Rohrzucker}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Traubenz.}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Fruchtz.}}{C_6H_{12}O_6}$$

Das Ferment, welches diese, als eine hydrolytische Spaltung bezeichnete Umwandlung des Rohrzuckers bewirkt, scheinen viele Mundpilze zu bilden, da der Rohrzucker durch ihre Wirkung in kürzester Zeit die Eigenschaften des Invertzuckers erlangt. Dass diese Umwandlung in der That der Wirkung eines durch den Pilz gebildeten und von dem Pilz trennbaren Enzyms zuzuschreiben ist, glaube ich für einen Pilz durch den folgenden Versuch festgestellt zu haben. Es wurden mehrere Culturen auf einmal in Kolben angesetzt, und die nach 48 Stunden auf dem Boden der Gefässe angesammelten Pilzmassen zusammengethan. So bekam ich etwa 10 ccm eines ziemlich dicken Breies; die Pilze wurden nun durch 90proc. Alkohol getödtet, in einer Porzellanschale getrocknet, mit Sand zerrieben, mit Wasser ausgelaugt und filtrirt. Das Filtrat, welches klar sein muss, wurde einer Rohrzuckerlösung bei Zimmertemperatur zugesetzt; diese Lösung zeigte dann im langen Rohr eines Mitscherlich'schen Doppelschatten-Polariskops als Durchschnitt von 9 Ablesungen eine Drehung von 5,19. Die Lösung liess ich nun 4 Stunden bei 39° C in der feuchten Kammer stehen, wonach sie eine Drehung von 4,98 hervorbrachte. Die Abnahme betrug also etwa $^2/_3$ Grad. Ausserdem erzeugte die Lösung eine schwache Reduction einer alkalischen Kupfervitriol-Lösung.

Die Gährungspilze der Mundhöhle scheinen in ihrer Gährwirkung von der Gegenwart freien Sauerstoffs unabhängig zu sein. Ich habe Culturen gemacht, bei denen 1) die Luft durch eine dicke Oelschicht abgeschlossen war; 2) in Gefässen, die durch Quecksilber-Luftpumpe möglichst luftleer gemacht waren; 3) in Gefässen, die durch eine alkalische Lösung von Pyrogallussäure sauerstofffrei gemacht worden waren. Es stellte sich dabei heraus, dass in allen Fällen ebenso viel Säure producirt wurde wie bei freiem Luftzutritt.

Hieraus muss man schliessen, dass die Gährung selbst kein Vorgang ist, bei dem Sauerstoff gebraucht wird, da die Spuren von Sauerstoff, die bei diesen Experimenten noch vorhanden waren, in gar keinem Verhältniss zu den gebildeten Säuremengen standen.

Anders aber gestaltet sich die Sache, wenn man fragt: braucht der Pilz bei seinen eigentlichen Lebensvorgängen Sauerstoff? würde er in einem nicht gährungsfähigen Medium für sein Wachsthum Spuren von Sauerstoff nöthig haben? Um diese Frage zu beantworten, müsste man natürlich die letzte Spur von Sauerstoff aus der Cultur entfernen, was bis jetzt noch keinem Experimentator gelungen ist. Mit Hülfe des Herrn Prof. Kossel nahm ich folgenden Versuch vor. Ein sehr langhalsiges Glaskölbchen, welches im unteren Theile des Halses ein Thermometer trug, wurde mit 100 ccm einer inficirten Fleischextract-Zuckerlösung gefüllt, der Hals in einem rechten Winkel umgebogen und mittels eines sehr dickwandigen Gummischlauches mit der Luftpumpe in Verbindung gesetzt. Um den Schlauch sicher luftdicht zu machen, wurde er mit Lack überzogen. Es wurde jetzt so viel Luft aus dem Kölbchen gesaugt, dass die Lösung bei etwa 37,5° C kochte. Das Kochen wurde eine halbe Stunde fortgesetzt, wonach der Schlauch zugequetscht, unter Quecksilber von der Luftpumpe getrennt, und der Apparat unter normaler Temperatur in den Brütofen gestellt wurde.

Nach 48 Stunden war keine Spur von Säurebildung noch von Trübung wahrzunehmen, während die Controle-Lösung schon nach 8 Stunden in heftige Gährung gerieth. — Es wurde nun Luftzutritt gestattet, aber trotzdem fand selbst nach 48 Stunden keine Entwickelung von Säure statt. Die Pilze waren zu Grunde gegangen. Leider lässt sich die Frage hierdurch doch noch nicht entscheiden, da es möglich ist, dass die Pilze durch die Kochbewegungen getödtet wurden. Eine endgültige Beantwortung dieser Frage muss man einstweilen dahingestellt sein lassen.

B. Wirkung der Mundpilze auf Eiweisssubstanzen.

Bei weitem die Mehrzahl der Mundpilze wie aller Pilze besitzt eine pepsinähnliche Wirkung, indem sie coagulirtes Eiweiss in lösliche Modificationen überführen (peptonisiren). Ein wesentlicher Unterschied besteht aber darin, dass, während das Pepsin nur in Gegenwart von Säure (vorzugsweise Salzsäure) seine peptonisirende Wirkung entfaltet, die Pilze dies auch in alkalischen und neutralen Substraten thun. Daher sind die Eiweisssubstanzen selbst in unlöslicher Form gute Nährmittel für Spaltpilze. Die bei der Entwickelung der Mundpilze auf eiweissreichen Substraten entstehenden Producte sind keine anderen als die, welche auch sonst bei der Fäulniss entstehen. Es sind dies vorwiegend übelriechende Gase, Schwefelwasserstoff, Ammoniak (SH_2, NH_3), dann CO_2, H, N, Ammoniumsulfid und die auf Seite 27 bezeichneten Producte. Die Reaction der gesammten Fäulnissproducte ist, so weit meine Beobachtungen reichen, stets alkalisch.

Bei meinen Versuchen wurde das Eiweiss in Reagensgläsern so zubereitet, dass es eine möglichst grosse Oberfläche darbot, und in einer feuchten Kammer aufbewahrt, um es gegen Eintrocknung zu schützen. Auf diese Weise kann man das Material beliebig lange steril halten. Vier der von mir untersuchten Pilze kamen auf diesem Boden gar nicht zur Entwickelung; sechs zeigten ein nur beschränktes Wachsthum, während die anderen recht gut gediehen und in einigen Fällen das Eiweiss vollkommen verflüssigten. Ob die Pilze dabei mehr Pepton bilden, als sie zu ihrer Nahrung bedürfen, resp. ob und inwiefern sie durch diese Eigenschaft dem menschlichen Körper nützlich sein können, ist eine Frage, deren Lösung grosse Schwierigkeiten bietet. Mit einem krummen Bacillus stellte ich einen Versuch mit einer grösseren Menge sterilisirten Hühnereiweisses an und konnte am Ende des dritten Tages Spuren von Pepton durch die Biuretprobe wahrnehmen.

Bei Gegenwart kleiner Quantitäten von Zucker treten die Fäulnisserscheinungen gewöhnlich in den Hintergrund. Uebelriechende Producte werden garnicht gebildet oder erleiden unmittelbar nach ihrer Entstehung weitere Umwandlungen; statt der alkalischen tritt eine saure Reaction auf.

Bei einem Pilze, den ich daraufhin besonders erprobte, fand ich, dass er, in einer 3 procentigen Fleischextractlösung gezüchtet, bei

Gegenwart von $^1/_{10}$% Zucker neutrale Reaction bewirkte, während bei Erhöhung des Zuckergehaltes die Reaction sauer, bei Verminderung desselben alkalisch wurde.

Durch den Stoffwechsel der wachsenden Zellen entstehen Producte, welche der Flüssigkeit eine alkalische Reaction verleihen, dagegen sind die Stoffe, welche durch Gährung des Zuckers entstehen, sauer. Die resultirende Reaction hängt davon ab, ob erstere oder letztere überwiegen. Ebensowenig, glaube ich, lässt sich eine scharfe Grenze zwischen Fäulniss- und Gährungspilzen ziehen, da viele Gährungspilze zu gleicher Zeit ein Ferment besitzen, welches unter Bildung von Fäulnissproducten Eiweiss zersetzt, und auf der anderen Seite manche Pilze, die als Fäulnisserreger gelten, in zuckerhaltige Lösungen gebracht, dieselben in Gährung versetzen, ohne eine Spur von den charakteristischen Fäulnisszeichen wahrnehmen zu lassen.

Einer der von mir untersuchten Mundpilze löste gekochtes Hühnereiweiss rasch auf, und zwar unter Bildung von übelriechenden Producten, unter denen Schwefelwasserstoff und Ammoniak (SH_2, NH_3) leicht nachzuweisen waren; ausserdem zeigte er zweitens eine invertirende Wirkung, indem er Rohrzucker in Dextrose und Levulose umwandelte; drittens zerlegte er gährungsfähige Zuckerarten unter Entwickelung von CO_2 in Milchsäure; viertens verursachte er in einer stärkehaltigen Fleischextractlösung eine saure Reaction, wobei die Lösung eine schwache Reductionsfähigkeit auf Kupferoxyd erhielt — mit anderen Worten, dieser Pilz besitzt noch eine diastatische Wirkung.

Bei diesen verschiedenen Gährungen entstehen auch vermuthlich in den letzten Stadien eine Reihe von Nebenproducten, so dass die Umwandlungen, die durch ein und denselben Organismus erzeugt werden, und die dabei entstehenden Stoffe sehr zahlreich sein können. Diese Thatsache giebt eine Erklärung dafür, dass in faulenden Gemischen so sehr zahlreiche Producte entstehen können, und lässt die Annahme, dass die Zahl der Bacterienarten in einem gährenden Gemische der Zahl der Gährungsproducte entsprechen müsse, etwas zweifelhaft erscheinen. Die 20—30 verschiedenen Stoffe, welche in einem offenstehenden faulenden Gemische entstehen können, werden durch einen Pilz allein nicht gebildet, es ist aber den Thatsachen nicht entsprechend, wenn man annimmt, dass für jedes Product oder für jede Stufe ein anderer Pilz vorhanden sein muss.

Reine Fäulnissvorgänge finden wir in der Mundhöhle an Stellen, wo keine Kohlehydrate vorhanden sind, oder wo die Menge derselben

im Vergleich zu der der Eiweisssubstanzen sehr gering ist, z. B. bei der Gangrän der Zahnpulpa, ferner bei der Zersetzung von Fleischstückchen, welche zwischen den Zähnen eingekeilt sind und längere Zeit dort liegen bleiben; auch Watteeinlagen, welche gegen das Zahnfleisch drücken, saugen das eiweissreiche Secret des gereizten Zahnfleisches auf und zeigen sehr bald üblen Geruch; der Zerfall des Zahnfleisches (Stomacace, Stomatitis ulcerosa etc.) ist bekanntlich von intensiven Fäulnisserscheinungen begleitet. Dass bei den intensiven Gährungs- und Fäulniss-Vorgängen, die in unsauber gehaltenen Mundhöhlen auftreten, auch Fäulnissalkaloide, Ptomaïne, sich bilden, kann nicht bezweifelt werden; welche Rolle sie aber spielen und welche Wirkung sie auf den localen und allgemeinen Gesundheitszustand des Körpers haben, bleibt noch zu ermitteln. (Vergleiche Seite 241.)

C. Vergährung der Fette und Fettsäuren im Munde.

Ob und unter welchen Umständen die Seite 25 erwähnten Gährungen der Fette, Fettsäuren etc. im Munde vorkommen, darüber liegen keine Mittheilungen vor, da aber im Munde das zur Gährung am besten geeignete Salz (das Kalksalz, vor allem der milchsaure Kalk) fortwährend gebildet wird, so liegt die Vermuthung nahe, dass diese Gährungen auch im Munde stattfinden.

D. Nitrification und Denitrification im Munde.

Auf Seite 30 habe ich über Versuche berichtet, welche zeigten, dass durch Gährungsprocesse im Erdboden, oder auch in künstlichen Gemischen, bei Luftzutritt Nitrate aus organischen Stoffen gebildet werden, oder umgekehrt bei Luftabschluss Nitrate zu Nitriten oder zu Ammoniak reducirt werden können.

Die Bildung von Salpetersäure im Munde hat bekanntlich Watt[62]) behauptet; durch Fäulniss sollte Ammoniak (NH_3) entstehen, welches sodann zu Salpetersäure (HNO_3) oxydirt werden sollte. Diese Behauptung Watt's beruhte aber nur auf Hypothese und ist durch keinerlei Beweis gestützt. Es fragt sich nun, ob im Lichte der erwähnten Befunde ein solcher Process im Munde unter Einwirkung eines „Ferment nitrique" stattfinden kann. Die Antwort auf diese Frage kann nur

auf experimentellem Wege gefunden werden; gegen eine solche Möglichkeit spricht die Thatsache, dass Salpetersäure in nachweisbarer Menge im Munde nicht vorkommt; ferner verlangt der Nitrificationsprocess einen reichlichen Luftzutritt, wogegen die Gährungsheerde in der Mundhöhle nur beschränkten Luftzutritt erhalten. Im Einklang mit unseren Kenntnissen über die Entstehungsbedingungen der Oxydations- und Reductionsprocesse durch Spaltpilze steht vielmehr die Annahme, dass Reductionen im Munde in bedeutendem Umfange stattfinden.

Die im gemischten Speichel ziemlich constant vorkommende salpetrigsaure Verbindung wird vermuthlich durch die Reduction (Denitrification) der im Wasser und in den pflanzlichen Nährstoffen enthaltenen Nitrate gebildet.

Ob die Seite 24, genannten Gährungen, bei welchen Milch-, Essig-, Butter-, Propionsäure etc. gebildet werden, in der Mundhöhle in beträchtlichem Umfange vorkommen, ist mindestens sehr zweifelhaft; hierüber sind keine Versuche angestellt worden.

KAPITEL V.

Wirkung der Gährungsproducte auf verschiedene Gebilde der Mundhöhle.

Bei oberflächlicher Beobachtung könnte es scheinen, als ob die durch die oben beschriebenen Gährungen gebildeten Producte keinen oder höchstens einen sehr geringen schädlichen Einfluss auf die Mundschleimhaut ausübten. Beträchtliche Quantitäten Speisen können längere Zeit in Berührung mit dem Zahnfleische und der Wangenschleimhaut bleiben, ohne augenscheinlich irgend welche örtliche Wirkung zu äussern, die man nicht durch den mechanischen Reiz derselben erklären könnte. Bei genauerer Betrachtung wird man jedoch sehr ernste locale und allgemeine Gesundheitsstörungen auf parasitische Einflüsse in der Mundhöhle zurückführen können. Diese Störungen werden in dem zweiten Abschnitte ausführlich besprochen werden.

Vor der Hand haben wir diejenige Wirkung der Gährungserreger und ihrer Producte zu berücksichtigen, welche die häufigste und verbreitetste aller Erkrankungen des menschlichen Körpers im Gefolge hat.

Die Caries der Zähne.

Mehr als irgend ein anderes Thema auf dem Gebiete der Zahnheilkunde hat jene Zerstörung der harten Zahnsubstanzen, welche man als Zahncaries (Zahnfäule, Verderbniss der Zähne etc.) bezeichnet, das wissenschaftliche Interesse der Zahnärzte wie der Mediciner seit frühester Zeit in Anspruch genommen. Dass es sich um kein leichtes Problem handelt, beweisen die zahlreichen Theorieen über die Entstehungsweise der Zahncaries, welche zu verschiedenen Zeiten

aufgestellt worden sind, ohne dass bis in die allerletzte Zeit irgend eine derselben, auch nur annähernd allgemeine Anerkennung gefunden hätte.

Unter den Ursachen, die man für die Caries der Zähne verantwortlich gemacht hat, sind die wichtigsten folgende:

1. Schlechte, in den Zähnen angehäufte Säfte,
2. Ernährungsstörungen,
3. Entzündung,
4. Würmer,
5. Fäulniss,
6. Chemische Zerstörung,
7. Parasiten,
8. Elektrolytische Zersetzung des Zahngewebes,
9. Diverse Ursachen,
10. Chemisch-parasitäre Einflüsse.

Die in den Zähnen stockenden schlechten Säfte

werden zuerst von Hippokrates (456 v. Chr.) als Ursache der Zahnleiden bezeichnet.

Kräutermann[67]) (1732) erklärte die Zahncaries auf ähnliche Weise: „Die Zähne werden von dem starken Zufluss der Lymphae acrioris angefressen."

„Das in dem hohlen Zahne steckende Fermento acri rodente" soll sogar, „bei eventueller Beseitigung durch angewandte Mittel von neuem recidiviren."

Diese Ansicht wurde viele Jahrhunderte hindurch vertreten. Sie wird auch von Bourdet (1757)[68]) ausgesprochen: „Wenn die Säfte, welche die Zahngefässe mit sich führen, zu dick seien, so stocken sie, verderben und greifen alsbald den Zahn an."

Benj. Bell (1787), Serre (1788), Kappis (1794) und Andere[69]) beschuldigen die, den Zähnen zugeführten Säfte an der Entstehung der Caries erheblichen Antheil zu haben.*)

---

*) Eine ausführliche Bearbeitung der alten Literatur über Zahncaries findet sich bei Carabelli[70]) und Schlenker.[69]) Diesen beiden Autoren habe ich einen Theil der folgenden Literaturangaben entnommen.

Ernährungsstörungen als Ursache der Zahncaries

finden wir bei Galen (131 n. Chr.) angedeutet. Er lehrte: „Der Mangel der Ernährung macht die Zähne schwächer, spröde und dünner. Das Uebermaass der Ernährung aber bewirkt eine Art von Entzündung gleich jener in den weichen Theilen.“ Mangel an Ernährung macht nicht bloss den Zahn schwinden, sondern erweitert auch die Zahnhöhlen. Mürbe, angefressene Zähne behandele man mit Adstringentien. Lockerwerden der Zähne erklärte Galen durch „die zu viele, die Nerven erschlaffende Feuchtigkeit.“

Diese Ansicht vertritt auch Aëtius von Amida (550), theilweise auch Ebn-Sina (Avicenna 978—1036) und Serapion (1002).[70])

Entzündungs-Theorie der Zahncaries.

Als Entzündungsprocess wird die Zahncaries von einer grossen Reihe von Schriftstellern bis in die neueste Zeit angesehen. Schon Galen (131) spricht von einer Art Entzündung, welche durch übermässige Ernährung im Zahne hervorgerufen wird. Deutlicher äussert sich Eustachius[71]) (1574): „Redundantia, quamvis dentes substantiam duram habeant ac prope lapideam, similem in eis affectionem excitat cujusmodi est circa carnosas partes inflammatio quod sane ut admiratione dignum sit tamen ex alimenti copia accidere posse et Galenus testatur et ratio ipsa confirmat.“

John Hunter[72]) (1778) nähert sich der Entzündungstheorie, indem er sagt (nachdem er die Caries als Mortification bezeichnet hat): „Ich vermuthe, dass während des Lebens ein Process vor sich geht, der in den erkrankten Theilen eine Veränderung hervorruft.“

Aehnlich Kappis (1794).

Joseph Fox[73]) (1806) sagt: „Die Erkrankungen, denen die Zähne unterworfen sind, entstehen durch Entzündung.“

Thomas Bell[74]) (1831) bezeichnet die Caries der Zähne als Gangrän (feuchten Brand), sagt jedoch: „Die wahre, nächste Ursache der Zahngangrän ist die Entzündung.“

E. Neumann,[75]) Hertz,[76]) Koecker[77]) und Andere hegten ähnliche Ansichten.

Koecker schreibt: „Caries ist der Zustand des Zahnes, wobei ein Theil mortificirt und der angrenzende Theil entzündet ist. Die Mortification wurde ursprünglich durch die Entzündung bedingt, und die Entzündung wird fortwährend durch die Mortification angeregt.“

In den letzten Jahren sind Abbott (New-York), Heitzmann und Boedecker sehr energisch für die Entzündungstheorie der Zahncaries eingetreten. Sie behaupten,[78] nachgewiesen zu haben, dass eine echte Entzündung des Zahnbeins (Eburnitis), also eine primäre Zahnbeinentzündung, sehr häufig an Stellen vorkommt, welche keinen directen Zusammenhang mit der Zahnpulpa oder mit dem Pericementum besitzen. Durch die Entzündung werden erst die Kalksalze gelöst, und dann die Grundsubstanz verflüssigt. Hierdurch entstehen Hohlräume, welche mit Medullarkörperchen gefüllt sind. Diese Medullar- oder Embryonalkörperchen können nun durch Zerfall Eiter bilden, wodurch ein Abscess im Zahnbein entsteht, oder es kann durch Ablagerung von Kalksalzen eine Recalcification, eine Restitutio ad integrum, eine Ausheilung, stattfinden. Ferner behaupten Heitzmann und Boedecker,[79] dass unsere bisherigen Anschauungen über die Entwicklung des Zahnbeins und des Schmelzes falsch seien.

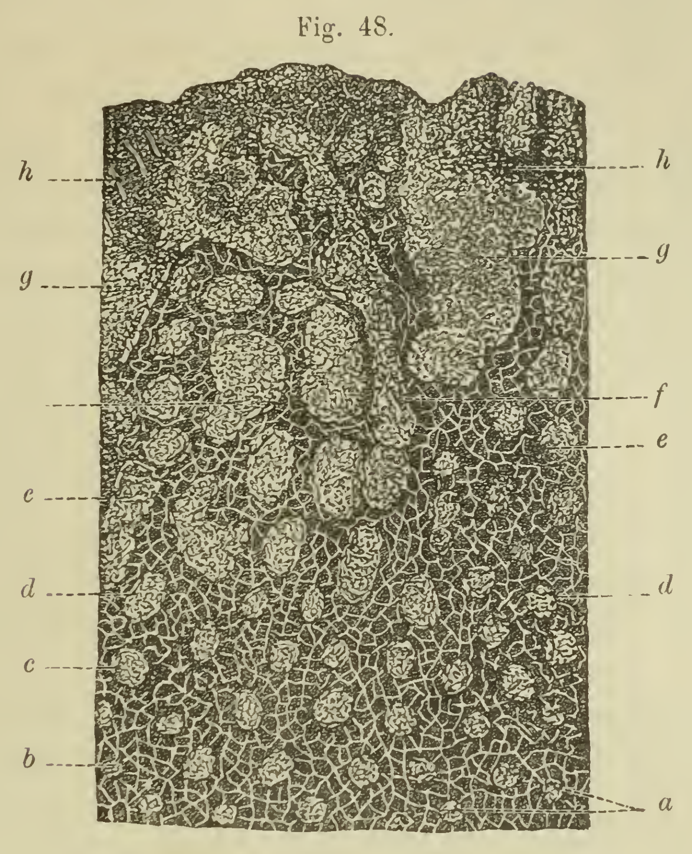
Weder die Odontoblasten (Zahnbeinbildner) noch die Ameloblasten (Schmelzbildner) sind an der Bildung des Zahnbeins resp. des Schmelzes direct betheiligt, sondern sie zerfallen erst in Medullarkörperchen, durch deren Verkalkung die entsprechenden Gewebe gebildet werden.

Abbott[80] bezeichnet die Zahncaries als einen Entzündungsprocess, welcher, als chemischer Process beginnend, die Gewebe des Zahnes in embryonale oder medulläre Elemente zurückführt, offenbar dieselben, welche während der Entwickelung des Zahnes an seiner Bildung theilgenommen haben.

Micrococci und Leptothrix erzeugen keineswegs Caries, sie dringen nicht in die Höhlen der Grundsubstanz der Zahngewebe ein, sondern erscheinen nur als secundäre Bildungen in Folge des Zerfalles der Medullarelemente. Abbott erläutert diese Ergebnisse durch einige Abbildungen, von denen ich die eine hier wiedergebe (Fig. 48). Die Figur stellt einen Querdurchschnitt durch cariöses Zahnbein bei 1000facher Vergrösserung dar. Bei a sehen wir die Canälchen des normalen, künstlich entkalkten Zahnbeins; die dem cariösen Zahnbein näher gelegenen Canälchen b sind schwach erweitert und mit Protoplasma gefüllt, dessen Körnchen und Fäden den Farbstoff (Carmin) aufgenommen haben. Bei c sind die Canälchen noch stärker erweitert und mit gelbem Protoplasma gefüllt etc. etc. In einigen der erweiterten Canälchen sind Kerne (Nuclei), von Protoplasma umgeben, zu constatiren. Bei e sehen wir den normalen Durchmesser der Canälchen 10—15mal erweitert und mit zum Theil

kernhaltigem Protoplasma gefüllt etc. etc. Schliesslich ist die Grundsubstanz gänzlich verschwunden und an ihrer Stelle nur Proto-

Fig. 48.



Querschnitt von cariösem Zahnbein.
Nach Abbott.

plasma zu sehen; letzteres entweder in Form von vielkernigen Schichten oder von unregelmässigen sogenannten Medullärelementen.

Fragen wir nun, was sind diese zelligen Elemente, Kerne und Embryonalgewebe von Abbott, so wird Jeder, der Schnitte von cariösem Zahnbein in der (Seite 134) beschriebenen Weise präparirt und untersucht hat, leicht die Antwort geben können; sie sind nichts weiter als Haufen von verschiedenen, mit den Trümmern des zerfallenden Zahnbeins verunreinigten Mikroorganismen.

Die Befunde von Abbott haben keinerlei Bestätigung erfahren, dagegen ist die Unhaltbarkeit seiner Ansicht von verschiedenen Seiten in überzeugender Weise dargethan worden. Wir brauchen uns daher mit einer Widerlegung der vielen Irrthümer, die in seinen Behauptungen enthalten sind, nicht aufzuhalten.

Im allgemeinen mögen folgende oft gemachte Einwände gegen die Entzündungstheorie hier Platz finden.

1. Die Gebilde, welche bei Entzündung anderer Gewebe auftreten, sind im cariösen Zahnbein nicht zu finden.

Heitzmann und Boedecker[78]) geben eine Reihe von Abbildungen, welche den Process der Entzündung, Suppuration und Ausheilung im Zahnbein illustriren sollen. Unter den tausenden von Präparaten von cariösem Zahnbein, die ich untersucht habe, habe ich Bilder, wie sie von den genannten Forschern wiedergegeben worden sind, nicht gefunden. Bei der Zahncaries kommen sie nicht oder höchstens so selten vor, dass gar nicht daran zu denken ist, sie als charakteristisch für diesen Process zu betrachten.

Wenn Heitzmann[81]) behauptet, dass diejenigen, welche nicht sehen können, was er sieht, ungeübt seien, oder, dass sie nicht die Augen oder vielleicht die Linsen haben, mit welchen er und seine Anhänger beglückt sind, so dürfte man vielleicht dagegen fragen, ob letztere nicht am Ende mehr sehen, als wirklich zu sehen ist. Es gehören allerdings eigenartig begabte Augen dazu, um in Mikrokokkenhaufen und Zahnbeintrümmern Embryonalelemente zu erblicken.

2. Es gelingt nicht, durch Reize, welche in anderen Geweben unfehlbar Entzündung hervorrufen, Erkrankung (Caries) des Zahnbeins oder des Schmelzes zu bewirken. Wir können an einem lebenden Zahne feilen, schleifen, sägen, bohren, grössere Theile mit der Zange abbrechen, oder ihn mit den stärksten Aetzmitteln behandeln, kurz, mit ihm machen, was wir wollen, er zeigt nicht mehr Entzündung, als wenn er von Stein wäre. Die Operation des Zahnfüllens ist allein schon ein Beweis der Nichtigkeit der Entzündungstheorie, denn es ist leicht einzusehen, was die Folge sein würde, wenn man entzündungsfähiges Gewebe (z. B. Knochen) anbohren und das Loch mit Gold vollklopfen wollte.

3. Die bei der Zahncaries stets vorhandene Verflüssigung der Grundsubstanz, Verschmelzung der Canälchen, Entstehung von Cavernen etc. werden allein durch Pilze erzeugt und kommen an pilzfreien Stellen nicht vor.

4. Pulpalose Zähne, auch eingesetzte todte Menschenzähne, sind der Caries in demselben Grade ausgesetzt, wie die Zähne mit lebender Pulpa, und zeigen dieselben mikroskopischen Veränderungen.

5. Es ist möglich, künstliche Veränderungen des Zahnbeins, mit anderen Worten künstliche Zahncaries zu erzeugen, welche von der natürlichen mikroskopisch nicht zu unterscheiden ist.

Diese Thatsachen werden hier nicht zum ersten Mal erwähnt und dürften den Anhängern der Entzündungstheorie wohl bekannt sein; sie ignoriren dieselben jedoch vollständig und gestehen damit ein, dass sie auf diese Einwände nichts zu erwidern wissen.

Würmer-Theorie der Zahncaries.

Viele Jahrhunderte hindurch wurden Würmer als ein wesentlicher Factor für die Entstehung der Zahncaries angesehen, und die verschiedensten Mittel angewandt, um sie zu vertreiben. Z. B. hat Scribonius[70]) (43 nach Chr.) Räucherungen gegen sie angewandt, Ebn-Sina (978—1036) brauchte zu demselben Zweck den Bilsenkrautsamen, den Lauch und die Zwiebel, Musitanus[70]) (1714), Kräutermann[67]) (1732), Ringelmann (1824), Kremler und viele Andere gingen in ähnlicher Weise gegen die Würmer vor. Auch heute ist die Würmertheorie noch nicht völlig verlassen. In den niederen Ständen herrscht in manchen Ländern der Glaube, dass Würmer die Ursache der Zahnschmerzen seien; besonders sollen es die chinesischen Zahnärzte gut verstehen, sich diesen Glauben zu Nutze zu machen. Stellt sich ein Zahnleidender dem Zahnarzte vor, so pflegt dieser in das Zahnfleisch einen Einschnitt zu machen, „um die Würmer herauszulassen“, dazu verwendet er ein Instrument, welches in dem Griffe eine mit künstlichen Würmern gefüllte Höhlung hat. Im Augenblicke des Einschneidens lässt er die Würmer in die Mundhöhle fallen, die Aufregung des Patienten und die Blutung verursachen eine, wenigstens auf kurze Zeit anhaltende Erleichterung. Die Würmer werden gesammelt, getrocknet und sind dann bereit, sich von neuem aus dem Zahnfleisch herausholen zu lassen. Im Japanischen heisst Zahncaries, oder richtiger gesagt ein hohler Zahn, „Mushi ba“ — Mushi = Wurm, ba = Zahn — also ein Wurmzahn. Im Chinesischen bezeichnet man einen hohlen Zahn mit „Chung Choo“, was genau dieselbe Bedeutung hat.

Die Existenz der Zahnwürmer wurde bereits von Hollarius (600) bezweifelt. Nach ihm sind die Würmer weiter nichts als die bei den Räucherungen „davonfliegenden Theilchen des Bilsenkrautes.“ Man kann sich kaum noch vorstellen, wie eine Verwechselung zwischen Würmern und den verbrannten davonfliegenden Theilchen von Bilsenkraut stattfinden konnte.

Peter Fauchard[82]) (1728) suchte ebenfalls vergebens nach den Zahnwürmern. Pfaff[83]) (1756) sah selbst Würmer an dem Zahnfleisch,

„und zwar bei sehr gemeinen Leuten, welche besonders faulenden alten Käse gerne geniessen“. Er hat aber „nicht merken können, dass dergleichen Würmer durch ihr Nagen einen Zahnschmerz verursacht hätten“, wiewohl er die Möglichkeit bereitwillig zugiebt.

Fäulniss als Ursache der Zahncaries.

Die Fäulniss als Ursache der Zahncaries wurde von Pfaff[83]) (1756) angegeben. „Speisereste, welche zwischen den Zähnen in Fäulniss übergehen, geben zu Fäulniss der Zähne Veranlassung.“

Von Vielen wird auch heute noch die Zahncaries kurzweg als Zahnfäule bezeichnet und die Caries der Zähne als ein Fäulnissprocess betrachtet, ohne die Thatsache zu berücksichtigen, dass ein Zahn ausserhalb der Mundhöhle nie faulen kann.

Vor wenigen Jahren wurde von neuem durch Mayr und Stockwell der Versuch gemacht, eine eigene Fäulnisstheorie zu begründen. Es sollen die Bacterien in die Canälchen hineinwuchern und die Grundsubstanz zerstören resp. aufsaugen, dann fallen die Kalksalze auseinander.

In Conformität mit dieser Theorie müsste die Analyse des cariösen Zahnbeins keine Abnahme, eher aber eine Zunahme des Kalkgehaltes, resp. eine Abnahme der organischen Substanz ergeben.

In der That aber verhält sich die Sache gerade umgekehrt, so dass diese Theorie bald verlassen werden musste.

Chemische Theorie der Zahncaries.

Die chemische Theorie der Zahncaries hat, vielleicht mehr als irgend eine der vorangegangenen, bis in die letzten Jahre den Beifall einer grossen Anzahl hervorragender Odontologen gefunden.

Paul von Aegina[70]) (636) räth, „zur Erhaltung der Zähne gegen das Verderben der Speisen im Magen (Indigestionen) auf der Hut zu sein, indem daraus häufiges Erbrechen entstehe, welches den Zähnen sehr schädlich sey.“

Die ersten Versuche aber über die Wirkung der Säuren auf die Zähne wurden, nach Carabelli[70]), von Berdmore (1771) gemacht, indem er die Wirkung der Salpetersäure und Schwefelsäure erprobte. Pasch (1767), Bücking (1782), Becker (1808) und Ringelmann (1824) schreiben sauren Speisen und Säuren eine schädliche Wirkung zu. Linderer[84]) (1837) bezeichnete die Zahncaries als einen rein chemischen Zersetzungsprocess. Robertson[85]) be-

kämpfte die Entzündungstheorie. Die Caries ist nach ihm eine chemische Zersetzung des Zahngewebes durch Säuren. Diese Säuren sind im Munde durch den Zerfall von Speisetheilen gebildet.

Rognard[86]) vertritt dieselbe Ansicht wie Robertson. Er erwähnt besonders Schwefelsäure und Salpetersäure als Producte der Zersetzung von pflanzlichen und thierischen Theilen. Diese Säuren verursachen die Zahncaries. Magitot[87]) schreibt: „Les considerations qui précèdent tendent à établir que la carie dentaire résulte d'une altération purement chimique, exercée sur l'émail et l'ivoire des dents etc.“ Wedl[88]) vertritt ebenfalls die chemische Theorie. Er betrachtet die Wirkung einer Säure als Hauptursache der Zahncaries in allen Fällen, wo Calcification, selbst in geringstem Grade, vorliegt.*) Die sauren Secrete des Zahnfleisches, besonders bei Kindern und bei Frauen während der Schwangerschaft, auch die bei Verdauungsstörungen auftretende saure Reaction des Speichels verdienen nach Wedl besonderer Erwähnung. Leptothrix steht in keinem directen Zusammenhang mit der Entstehung der Zahncaries.

Tomes[89]) (1873) schreibt: Caries ist eine Wirkung äusserer Ursachen, bei der sogenannte Lebenskräfte keine Rolle spielen. Sie entsteht durch die lösende Kraft von Säuren, die durch Gährung im Munde erzeugt werden, wobei der buccale Schleim wahrscheinlich eine bedeutende Rolle spielt. Auch Watt hat sich durch seine hartnäckige Vertheidigung der chemischen Theorie der Zahncaries bekannt gemacht. Die verschiedenen Farben des cariösen Zahnbeins versucht Watt durch die Wirkung verschiedener mineralischer Säuren zu erklären.

J. Taft[90]) ist ebenfalls Anhänger dieser Theorie. „Saurer Schleim und Speichel, verdorbene Secrete, Producte der Zersetzung und galvanischer Thätigkeit, mineralische und vegetabilische Säuren“ sind nach ihm die Ursachen der Caries.

Schlenker[69]) schreibt: Die Zahncaries ist also ein rein chemischer Process. Es sei wiederholt: Wo keine Säure, ist auch keine Caries möglich.

Baume ist Anhänger der chemischen Theorie und bekämpft die parasitäre Theorie. „Die Pilze sind die Folge der Caries.“

Vergleichende mikroskopische Untersuchungen des cariösen und des einfach durch Säuren entkalkten Zahnbeins, und auch schon die makro-

*) Eine Zahncaries ohne Calcification, die Wedl hier anzunehmen scheint, kommt, meiner Meinung nach, nicht vor.

skopische Vergleichung von cariösen Zähnen mit solchen, welche nur mit Säuren behandelt worden sind, liefern den hinlänglichen Beweis für die Unhaltbarkeit der rein chemischen Theorie der Zahncaries. Die für cariöses Zahnbein charakteristischen mikroskopischen Veränderungen, wie sie in den Fig. 58—76 dargestellt sind, kann man durch die Wirkung von Säure oder von Säuren nicht hervorrufen. Es ist allerdings nicht zu leugnen, dass durch die Einwirkung von Säuren auf lebende oder frisch getödtete Zahnbeinfibrillen eine Aenderung derselben zu Stande kommt, welche von Manchen als pathologisch angesehen wird. Aber die Erweiterung der Zahnbeincanälchen, die Verschmelzung der Grundsubstanzen, das Ineinanderfliessen der Canälchen und die Bildung von Hohlräumen im Zahnbein lassen sich absolut nicht durch die Wirkung von Säuren in der Verdünnung, wie sie im Munde vorkommen, erklären.

Magitot[91]) gelang es, durch die Wirkung von Zucker sowohl wie von verschiedenen Säuren, Höhlen im Zahngewebe hervorzubringen, welche mit denen der Zahncaries die grösste Aehnlichkeit hatten. Es ist auch nicht schwer, besonders im Schmelz, durch die Wirkung fast einer jeden Säure eine Höhle zu erzeugen, da durch die Decalcification das ganze Gewebe zerstört wird; ferner tritt, wenn der Versuch an der Luft vorgenommen wird, mehr oder weniger Verfärbung auf. Durch solche Versuche wird aber nur die allgemein anerkannte Thatsache bestätigt, dass Säuren eine entkalkende Wirkung auf das Zahngewebe ausüben. Die Identität eines zerstörenden Processes am Zahn mit der Zahncaries selbst kann durch das Mikroskop allein festgestellt werden.

Die Unhaltbarkeit der rein chemischen Theorie der Zahncaries ist aber in den letzten Jahren von so vielen Seiten und so schlagend dargethan worden, dass es nicht nöthig erscheint, auf eine ausführlichere Besprechung derselben an dieser Stelle einzugehen.

Parasitäre Theorie der Zahncaries.

Es scheint nicht sicher festgestellt zu sein, wer der Erste gewesen ist, die Pilze als die Ursache der Zahncaries anzuschuldigen. Gewöhnlich schreibt man dieses Verdienst dem Dresdener Arzt Ficinus[50]) zu. Jedoch scheint Prof. Erdl[49]) Ficinus um wenigstens zwei Jahre voraus zu sein. Erdl betrachtet die „Cariesmaterie“ als Parasiten, sie bildet bei ihrem ersten Auftreten ein zartes, farb-

loses, aus Zellen zusammengesetztes Häutchen auf der Krone, später werden die Zellen unregelmässiger, und die Nuclei deutlicher. Da Erdl Salzsäure brauchte, um seine Cariesmaterie zu isoliren, so hat er höchst wahrscheinlich zum Theil das Schmelzoberhäutchen vor sich gehabt. Erdl empfiehlt, um diese Parasiten zu tödten und das weitere Verderben der Zähne zu verhindern, Kreosot und Salpetersäure, wovon zuerst Kreosot angewendet wird, bis die Cariesmaterie davon durchdrungen ist, dann die Salpetersäure, welche nur einen Augenblick mit der von Kreosot durchdrungenen Cariesmaterie in Berührung gebracht zu werden braucht, um sogleich eine stürmische und völlige Zersetzung des Kreosots und der Parasiten zu bewirken.

Ficinus (Seite 44) führt die Zahncaries auf seine Denticolae zurück. Diese wuchern im Schmelzoberhäutchen, welches sie zersetzen, sie greifen dann den Schmelz an, lösen die Verbindung der Schmelzprismen und dringen so an das Zahnbein heran, welches sie in gleicher Weise zum Faulen bringen.

Klencke[53]) beschreibt auch einen, von ihm entdeckten Parasiten, eine Protococcusart, Protococcus dentalis, welcher Schmelz und Zahnbein in ähnlicher Weise verflüssigt, wie der Hausschwamm, Merulius lacrymans, das Holz der Häuser oder Möbel erweicht (??). „Wir haben also in dem Processe, welchen ich der Kürze wegen Destructio dentis vegetativa nennen will, einen Pilz vor uns, der durch seine Vegetation die Zahnmasse erweicht und zerstört und aus den chemischen Elementen derselben sich selbst ernährt. Es ist dieser Parasit ein wahrer Protococcus dentalis.“ Klencke stellte „vier Arten von Zahnverderbniss“ auf, und zwar: „1) Centrale Zahnverderbniss, Destructio s. dissolutio dentis centralis — s. inflammatoria. 2) Peripherisch-vegetative Zahnverderbniss (Caries acuta), Destructio dentis vegetativa, durch den Zahnpilz Protococcus dentalis verursacht. 3) Peripherisch-putride Zahnverderbniss, Destructio s. Colliquatio dentis putrida — s. infusoria (Caries acuta), durch Infusorien (Zahnthierchen, Denticolae hominis) verursacht. 4) Verwitterung des Zahnes, Destructio dentis chemica (Caries chronica).“

Leber und Rottenstein[55]) gebührt das Verdienst, die parasitäre Theorie der Caries näher begründet zu haben. Sie hielten die Caries in ihrem Anfange für einen rein chemischen Process; nachdem aber das Zahnbein oberflächlich entkalkt ist, dringen die Ele-

mente des Pilzes Leptothrix buccalis in die Zahncanälchen ein, erweitern dieselben und ermöglichen dadurch das schnelle Eindringen der Säuren in die Tiefe. Sie entdeckten eine für Leptothrix buccalis charakteristische (?) Reaction. Die Elemente dieses Pilzes zeigen, wenn sie mit einer angesäuerten Jodjodkaliumlösung behandelt werden, eine violette Färbung. Schnitte von cariösem Zahnbein zeigten dieselbe Reaction. Wie wir aber S. 52 auseinandergesetzt haben, giebt die Leptothrix buccalis mit Jodlösung gar keine oder höchstens eine gelbliche Farbe. Die violette Färbung wird durch einen ganz anderen Pilz bedingt.

Milles und Underwood[92]) erklärten die Vorgänge bei der Zahncaries in folgender Weise. Die Zahnbeinfibrillen dienen den Mikroorganismen zur Nahrung, in diesen vermehren sie sich und bilden dort ihre charakteristischen Säuren, welche dann die Grundsubstanz entkalken und die ganze Masse verfärben. Diese Theorie nannten sie die septische; dieselbe sollte eine Erweiterung (Amplification) der chemischen Theorie, kein Beweis gegen dieselbe (Contradiction) sein. Sie hielten die chemische Theorie für nicht ganz ausreichend, weil man mit Säuren allein die charakteristischen Erscheinungen der Zahncaries nicht hervorrufen kann, und man ist auch in der That nie im Stande gewesen, mit Ausschluss von Mikroorganismen künstliche Zahncaries zu erzeugen.

Ad. Weil[93]) schreibt: „Die Caries beginnt gewöhnlich von aussen, muss sich also zuerst ihren Weg durch das Schmelzoberhäutchen bahnen . . . . Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass dieser Pilz (Leptothrix buccalis) sich auch direct durch dasselbe hindurchbohrt. Die Pilze bohren sich nun weiter in den Schmelz ein . . . ., drängen seine Prismen auseinander und zerklüften dieselben . . . . Vom Schmelze nun dringen sie in die Canälchen des Zahnbeins ein, welche sie oft um das Dreifache erweitern, während sie deren Kalksalze ausziehen.“

Arkövy[167]) beschreibt die Zahncaries als eine „auf chemischem Wege herbeigeführte Continuitätsstörung der harten Zahnsubstanzen, wobei die Invasion von nosogenen Pilzen eine wesentliche Rolle spielte.“

Black[94]), Sudduth[95]), Allen[96]) und Andere vertreten die in Capitel VI ausführlich mitgetheilten Ansichten des Verfassers.

Elektrische Theorie der Zahncaries.

Bridgman[97]) schreibt die Zahncaries lediglich der Wirkung elektrischer Ströme zu. Der menschliche Mund ist als eine galvanische Batterie zu betrachten, die einzelnen Zähne stellen einzelne Elemente dar, und die Mundflüssigkeiten einen gemeinsamen Elektrolyten. Die Kronen der Zähne sind unter normalen Verhältnissen elektropositiv, die Wurzeln elektronegativ. Der zwischen diesen beiden Theilen des Zahnes entstehende elektrische Strom führt eine elektrolytische Spaltung der Mundflüssigkeiten herbei, die Säuren (elektronegativ) werden auf der Oberfläche der Zahncorona (elektropositiv) abgesetzt und bedingen eine Entkalkung. Die Arbeit von Bridgman gewann einen von der Odontologischen Gesellschaft ausgeschriebenen Preis für den besten Aufsatz über die Caries der Zähne; sie erregte begreiflicherweise Aufsehen, aber wenig Zutrauen. Heutzutage darf sie nur noch als Curiosität betrachtet werden.

Das Bekanntwerden der elektrischen Theorie der Zahncaries hatte aber eine Nebenwirkung, welche nicht ohne Bedeutung war und deswegen hier etwas näher erörtert werden mag. Durch die Bridgman'schen Darlegungen angeregt, stellte man Versuche an, um die Stellung des Zahnbeins in der elektrochemischen Scala zu bestimmen. Es gelang auch, eine Spannungsreihe zu construiren, welche die elektrische Spannungsdifferenz der verschiedenen Füllungsmaterialien und des Dentins nachweist. Diese Scala lautet: elektronegativ — Gold, Amalgam, Zinn, Guttapercha, Zahnbein, Zinkoxychlorid + elektropositiv.

„Hieraus folgt, dass die grösste elektromotorische Kraft, resp. die stärkste elektrische Wirkung durch eine Combination von Gold und Zahnbein erzeugt wird; eine kleinere elektromotorische Kraft liefert die Combination von Amalgam und Zahnbein, eine noch kleinere die von Guttapercha und Zahnbein.“ Auf diese und ähnliche Experimente gestützt, behauptete Chase, dass ein mit Gold gefüllter Zahn an den Rändern der Cavität, infolge der starken Strömung, die an allen Stellen entstehe, wo sauer reagirende Mundflüssigkeit die Füllung und die ihr anliegende Zahnsubstanz beständig umspüle, bald aufs neue cariös werden müsse. Ein mit Amalgam gefüllter Zahn werde durch diesen elektrochemischen Process weniger rasch, noch langsamer ein mit Zinn gefüllter Zahn angegriffen; er berechnete

dafür die Verhältnisszahlen 100, 67 und 50, während der mit Zinkoxychlorid gefüllte Zahn durch die Berührung mit diesem Material elektronegativ werde, mithin gegen die Wirkung von Säuren (die gleichfalls elektronegativ sind) geschützt bleibe.

Chase wusste diese Berechnung auch durch Experimente zu stützen. Er stellte Elfenbeinstückchen von gleicher Form und Grösse her, bohrte in jedes ein Loch und füllte die Löcher mit verschiedenen Füllungsmaterialien. Nachdem diese so gefüllten Stückchen eine Woche lang der Wirkung einer Säure ausgesetzt worden waren, fand er, dass dieselben in folgender Abstufung an Gewicht abgenommen hatten:

das	mit	Gold	gefüllte	Stück	0,06
„	„	Amalgam	„	„	0,04
„	„	Zinn	„	„	0.03
„	„	Guttapercha	„	„	0,01
„	„	Wachs	„	„	0,01
„	„	Zinkoxychlorid	„	„	0,00.

Aus diesen Resultaten zog Chase[98]) den Schluss, dass von allen Füllungsmaterialien Gold das schlechteste sei, und stellte seinen berühmten Satz auf: „Jeder mit Metall gefüllte Zahn ist eine galvanische Batterie, die in Thätigkeit tritt, sobald die zuströmende Flüssigkeit sauer reagirt“, und in der That, selbst Praktiker von gutem Rufe verwarfen infolge dieses unbegründeten Ausspruchs das Gold als Füllungsmaterial ganz und gar. Unter solchen Umständen ist es nicht schwer zu erklären, warum man es nicht wagen wollte, eine Mischung von zwei Metallen in eine Zahnhöhle zu bringen. Man glaubte, ohne jedoch irgend welchen wissenschaftlichen Grund dafür angeben zu können, dass, wenn ein Metall eine so schädliche Wirkung auf den Zahn ausübe, eine Mischung von zwei Metallen wenigstens die doppelte wenn nicht eine vielfache Zerstörung anrichten müsse. Die praktische Erfahrung lehrt aber das Gegentheil, und in der That waren die Experimente und Schlussfolgerungen von Chase so auffallend, dass sie alsbald Andere zur Wiederholung reizten, und so gründlich falsch, dass der in ihnen liegende Irrthum sofort aufgedeckt wurde. Ich selbst habe vor fünf Jahren zwei ausgedehnte Versuchsreihen angestellt, um zu erforschen:

Erstens, ob überhaupt zwischen Zahnbein und Metall ein elektrischer Strom erzeugt werden kann:

Zweitens, ob die Schnelligkeit, mit der ein in verdünnte Säure gelegtes Zahnbeinstückchen angegriffen wird, in irgend welcher Weise von der Berührung mit einem Füllungsmaterial abhängig ist.

Die erste Versuchsreihe machte ich im Laboratorium des Herrn Professor E. Du Bois-Reymond und veröffentlichte sie seiner Zeit zum Theil in der Deutschen medicinischen Wochenschrift[99]) und zum Theil im Dental Cosmos[100]), aus welchen Journalen ich den folgenden Auszug entnehme:

Mit welchen elektrischen Vorgängen haben wir es zu thun, wenn wir einen lebenden Zahn mit Metall in Verbindung bringen (Plombiren, Füllen)? Eine Reihe von Autoren behaupten: „Jeder mit Metall gefüllte Zahn ist eine galvanische Batterie, welche in Thätigkeit tritt, sobald die zuströmende Flüssigkeit sauer reagirt." (Chase). Allein diese Behauptung stützt sich auf keine durch Experimente bewiesene Thatsache; sie thut dieses so wenig, dass sogar einige ihrer Vertheidiger offen gestehen, es sei bis jetzt Niemand im Stande gewesen, diese galvanische Thätigkeit wahrzunehmen, viel weniger dieselbe zu messen.

Nichts desto weniger behaupte ich, dass wirklich elektrische Ströme im Munde anzunehmen sind, sobald sich metallisch gefüllte Zähne in demselben befinden. Diese Ströme bestehen jedoch nicht zwischen der Füllung und der Zahnsubstanz, so dass letztere dabei mit der einen der beiden Erregerplatten einer galvanischen Kette verglichen werden könnte, sondern die wirklich im Munde stattfindenden elektrischen Vorgänge verdanken ihr Dasein lediglich der Heterogenität der metallischen Füllungen.

An der Oberfläche einer jeden Füllung, sogar einer rein goldenen, werden (wenn die Füllung nicht überall dieselbe Dichtigkeit hat, wie das in der Praxis stets der Fall sein wird) elektrische Ströme erzeugt, welche sich zwischen den dichteren und weniger dichten Stellen ergiessen. Allein da sich alle Ströme keineswegs nach dem Rande der Füllung hin lenken, so kann auch für den Zahn selbst hieraus kein Schaden erwachsen.

Wenn zwei Füllungen von verschiedenem Material in demselben Zahne oder in nebeneinander stehenden Zähnen in Berührung kommen, entsteht ein Strom, welcher von dem mehr oxydirbaren (elektro-positiven) Metall durch die Mund- und Zahnflüssigkeiten nach dem weniger oxydirbaren (elektro-negativen) Metall hin gerichtet ist und welcher, auf die Flüssigkeit der Mundhöhle und der Gewebe elektrolytisch

wirkend, schädliche Folgen herbeizuführen im Stande ist. Es wird durch diesen Strom auf der Oberfläche des elektro-positiven Metalls Säure frei werden, welche den Zahn am Rande der Füllung angreifen könnte. Diese Wirkung scheint so gut wie aufzuhören, sobald die Oberfläche des positiven Poles oxydirt wird; kurz und gut, man hat in der Praxis noch nicht gefunden, dass dieser Process für die Zähne schädlich wäre.

Wenn man Klammern aus Metall-Legirungen geringerer Art an einer Goldplatte anbringt, so entsteht nach dem Einsetzen einer solchen Platte ein freilich ebenfalls nur schwacher Strom im Munde; es wird jedoch durch ihn an den Klammern Säure frei werden, welche im Laufe der Zeit dem Zahn, mit dem sie in Berührung kommt, merklich schaden könnte. Diese Wirkung wird durch das folgende Experiment veranschaulicht. Ich verband einen Bicuspidaten vermittels eines Platindrahtes, welcher um den Hals des Zahnes gebunden war, mit dem positiven Pole einer Siemens'schen Stopfbatterie von drei Zellen, und einen anderen Bicuspidaten auf dieselbe Weise mit dem negativen Pole derselben Batterie.

Die beiden Zähne wurden nun je in den einen Schenkel eines U-förmigen Rohres, welches bis auf 2 cm mit 0,75 % Chlornatriumlösung gefüllt war, so hineingetaucht, dass sie ganz bedeckt wurden.*) Die Kette enthielt zur Beobachtung des Stromes ein Galvanometer mit astatischem Nadelpaar, dessen Multiplicator von 1000 Windungen einen Widerstand von 200 Siemens'schen Einheiten besass. Bei der Schliessung des Kreises erfolgte eine Ablenkung von 31 Grad; nach zwei Wochen beständigen Schlusses hatte sich die Ablenkung um 8 Grad vermindert. Die Zähne wurden nun aus der Flüssigkeit herausgenommen; an dem anoden Zahne zeigte sich — an derjenigen Stelle, wo der Draht befestigt war — eine ringsum laufende Furche von circa 1/2 mm Tiefe, so dass also in der That die Zahnsubstanz durch die an der Anode freigewordene Säure zerstört worden war; an dem kathoden Zahne zeigte sich keine wesentliche Veränderung.

Elektrische Ströme können also im Munde vorkommen:

---

*) Eine Kochsalzlösung von gedachter Concentration ist nämlich den thierischen Flüssigkeiten am besten substituirbar. Sie verhält sich gegen die thierischen Gewebe indifferent und dient daher zu den Versuchen über allgemeine Muskel- und Nervenphysik in den Laboratorien unter dem Namen „Physiologische Kochsalzlösung“.

1. Wenn eine Metallplombe nicht durchweg dieselbe Dichtigkeit hat;

2. Wenn zwei aus verschiedenen Metallen hergestellte Füllungen sich berühren;

3. Wenn eine Platte aus verschiedenen Goldlegirungen zusammengesetzt ist.

Eine weitere hierher gehörige Frage betrifft die Leitungsfähigkeit der Zahnsubstanz für elektrische Ströme.

Nun sind zwar die verschiedenen Bestandtheile, aus welchen das Dentin zusammengesetzt ist, an und für sich schon Nichtleiter der Elektricität, aber trotzdem erprobte ich die todte Zahnsubstanz als Nichtleiter durch folgende Experimente: Ein Stückchen quergeschnittenes Dentin von $^3/_{100}$ mm Dicke wurde in einen Kreis aufgenommen, welcher aus 3 Siemenszellen und den Multiplicatorrollen eines Spiegelgalvanometers von 16000 Windungen und einem Widerstand von 5000 Siemens'schen Einheiten bestand. Wenn der Kreis geschlossen war, so erfolgte nicht die geringste Ablenkung des Magnetspiegels. Das quergeschnittene Stück Dentin war zwischen den Enden zweier Drähte von 1,9 mm Durchmesser unter einem Drucke von circa 3 g pro Quadratmillimeter eingeschlossen.

Dieses Experiment wurde sodann dadurch variirt, dass man drei ähnliche Stücke in gleicher Weise in den Kreis einschaltete, aber die Berührungsfläche zwischen den Drahtenden und der Zahnsubstanz um das Dreifache vergrösserte. Die Ablenkung blieb immer noch gleich Null, d. h. der Widerstand unendlich gross.

Wenn man den einen Pol einer elektrischen Batterie von vier Siemens'schen Elementen an eine in einem Zahne befindliche Metallfüllung, und den andern Pol an eine zweite Füllung oder an den Gaumen anlegt, so merkt man ganz deutlich, dass der Kreis geschlossen wird. Diese Thatsache hat die falsche Ansicht hervorgerufen, dass das Dentin ein Leiter sei; allein die hier auftretende Leitung rührt nur von den Flüssigkeiten her, welche in den Dentincanälchen, der Pulpahöhle und den Wurzelcanälen enthalten sind.

Auf dieselbe Weise wird der poröse Cylinder eines galvanischen Elements, welcher an und für sich ein Nichtleiter ist, ein guter Leiter, sobald er mit der Batterielösung getränkt ist.

Wenn, wie eben behauptet wurde, die Leitungsfähigkeit eines lebenden Zahnes für elektrische Ströme nur von der in den Poren enthaltenen Flüssigkeit abhängt, so würde, da Dentin poröser ist

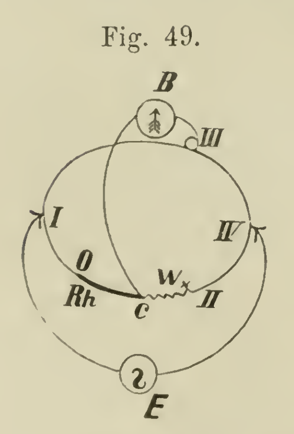
als Email, ein Querschnitt von todtem Dentin, welches mit einer bestimmten Flüssigkeit angefeuchtet wurde, weniger Widerstand bieten, als ein mit derselben Flüssigkeit befeuchtetes Stückchen Email; ferner würde ein Querschnitt von Dentin, welcher die Dentincanälchen rechtwinkelig durchschneidet, weniger Widerstand bieten, als ein denselben parallel laufender; und endlich würde der Widerstand wachsen mit dem der Flüssigkeit, mit welcher der Querschnitt angefeuchtet ist.

Diese Behauptungen wurden in der That durch folgende Experimente bewiesen.

Der Querschnitt, dessen Widerstand bestimmt werden sollte, wurde zwischen den Enden zweier amalgamirter Zinkdrähte gehalten, welche 1,9 mm Durchmesser hatten und durch einen gleichmässigen Druck von ca. 2 g auf den Quadratmillimeter zusammengepresst wurden. Der $^4/_{100}$ mm dicke Zahnbein-Querschnitt wurde in der Mitte mit concentrirtem schwefelsaurem Zink befeuchtet.

Die Anordnung der Apparate zur Wheatstone'schen Brücken-Combination war, die in der Abbildung (Fig. 49) dargestellte.

Fig. 49.



Hierin bedeutet: E zwei Siemens'sche Stopfelemente; B ein Spiegel-Galvanometer nach Wiedemann, von 16000 Windungen und einem Widerstand von 5000 Siemens'schen Einheiten, mit aperiodisirtem Magnetringe nach E. du Bois-Reymond;[101] Rh den Rheostat; Wx den zu messenden Widerstand; O, I, II, III, IV Verbindungen mit einem runden Compensator nach du Bois-Reymond[102]), mit der von Christiani daran angebrachten Modification[103]).

Eine ganze Reihe von Experimenten ergab durchschnittlich für einen, die Dentincanälchen rechtwinkelig durchschneidenden $^4/_{100}$ mm dicken Querschnitt des Dentins einen anfänglichen Widerstand von circa 1700 Siemens'schen Einheiten; für einen gleich grossen, mit den Dentincanälchen parallel oder beinahe parallel laufenden Querschnitt einen anfänglichen Widerstand von circa 8050 Siemens'schen Einheiten. Mit steigender Trockenheit wuchsen diese Widerstände sehr schnell in's Unendliche.

Wenn dieselben Querschnitte mit Wasser angefeuchtet wurden, so zeigte sich ein viel bedeutenderer Widerstand, welcher jedoch wegen der starken Polarisation nicht genau gemessen wurde.

Dass der Widerstand des Schmelzes weit grösser ist, als der des Dentins, kann durch folgendes Experiment bewiesen werden. Man lege das eine Ende einer aus vier Siemens'schen Elementen bestehenden Kette an das Zahnfleisch und das andere Ende an das Email eines Zahnes, — so wird nicht die geringste Empfindung eines elektrischen Stromes erfolgen; wenn jedoch das zweite Ende an das Dentin oder an eine, das Dentin berührende Metallfüllung gebracht wird, so macht sich schon mit einem Elemente eine sehr unangenehme Empfindung fühlbar.

Bei einer zweiten Versuchsreihe wurde eine grosse Anzahl Stückchen von Elfenbein sowie von menschlichem Zahnbein mit Löchern versehen, mit verschiedenen Substanzen gefüllt und sodann in verdünnte Lösungen von verschiedenen organischen und anorganischen Säuren gebracht. Andere Stückchen wurden an Drähten von Gold, Kupfer, Platin etc. und an Seidenfäden in denselben Lösungen aufgehängt. Die Entkalkung verlief mit einer Schnelligkeit, die von dem Füllungs- resp. Suspensions-Material gänzlich unabhängig war.

Somit ist weder die elektrische Theorie Bridgman's noch die von ihr abgeleitete Chase'sche Theorie der secundären Caries auf praktisch oder experimentell begründete Thatsachen gestützt, sie widersprechen vielmehr den oben angegebenen Resultaten meiner Versuche, welche bis jetzt nicht widerlegt worden sind.

Diverse Ursachen der Zahncaries.

Mechanische Verletzungen, hauptsächlich durch scharfe, eckige Speisetheilchen (Knochenstückchen), scharfe Zahnpulver, Temperaturwechsel, klimatische Einflüsse, Luftfeuchtigkeit, Tabakrauchen, Arzneien, Mineralwässer, Quecksilber, geistige Anstrengung, Art der Nahrung, Erosionen, „salzige, saure, gespitzte und eckige Theilchen welche die sehr zarten Häute der Zahnfächer oder die Nervenfädchen reizen" etc. etc., werden von Vielen als Ursache von Zahnschmerzen genannt.

Manche beschuldigen auch den Zucker, oder stark gezuckerte Getränke. Ovelgrün[69]) (1771), Pfaff[83]) (1756) machten schon auf die schlechten Zähne der Zuckerbäcker, und Peter Forest[69]) (1597) auf das gleiche Uebel bei den Apothekern aufmerksam, „welche ihre Zähne durch Lecken der Säfte ruiniren".

Westcott behauptet, der Zucker sei nur durch die aus ihm entstehenden Gährungsproducte, nämlich Milch- und Buttersäure schädlich. Heutzutage wird der Zucker bekanntlich allgemein von Zahnärzten wie von Laien als den Zähnen schädlich angesehen. Viele Beobachter, wie Fauchard (1728), Angermann (1806), Guttmann (1827), Desirabode[69]) (1846) etc., unterscheiden äussere und innere resp. örtliche und allgemeine Ursachen. Fauchard constatirte ausserdem verschiedene Formen der Zahncaries, wie scrofulose, scorbutische, feuchte, trockene, superficielle, tiefe Caries etc.

Die äusseren Ursachen waren mechanische, chemische u. s. w.; die inneren schlechte Säfte, Entwickelungsfehler, constitutionelle Leiden etc.

KAPITEL VI.

Eigene Untersuchungen über die Caries der Zähne.

Vorbemerkungen zur Histologie und Chemie der Zähne.

Da die eigenartige Structur des harten Zahngewebes, besonders des Zahnbeins, zur Entstehung von charakteristischen mikroskopischen Erscheinungen bei der Zahncaries Veranlassung giebt und ebenfalls die Verbreitungsweise der Caries im Gewebe in hohem Grade beeinflusst, so werde ich in aller Kürze diejenigen Structureigenschaften des Schmelzes und des Zahnbeins hervorheben, welche besonders in Betracht kommen.

Zum Verständniss der Zahncaries ist daneben eine genauere Kenntniss der chemischen Zusammensetzung der harten Zahngewebe erforderlich.

Die der Zahncaries ausgesetzten Theile sind sämmtlich harte Zahngewebe. Schmelz, Zahnbein und Cement, sowie das Schmelzoberhäutchen werden von der Caries befallen.

Das Zahnbein bildet die Hauptmasse, das Fundament des Zahnes, und behält nach Entfernung des Schmelzes und Cementes annähernd die Form des entsprechenden Zahnes. Für unseren Zweck lässt sich das Zahnbein als eine mit Kalksalzen imprägnirte, feste, leimgebende Grundsubstanz, die von eingescheideten von der Pulpahöhle ausstrahlenden Canälchen durchsetzt ist, definiren. Die Canälchen besitzen einen Durchmesser von 1,3 bis 2,5 μ, derselbe ist also durchschnittlich grösser, als der eines Micrococcus. Sie sind gerade oder schwach wellenförmig gebogen und laufen radiär von der Pulpahöhle nach der Oberfläche des Zahnbeins. Sie sind nicht leer, sondern enthalten lebende Materie (Zahnbeinfibrillen und ungeformtes Protoplasma) und bilden durch ihre vielen Verzweigungen und Ana-

stomosen, besonders an der Grenze des Schmelzes ein feinverzweigtes Netzwerk organischer Substanz. Die Menge der organischen Substanz in der Nähe des Schmelzes wird durch zahlreiche kleine, mit Protoplasma gefüllte Interglobularräume (Stratum granulosum) vermehrt. Auch findet man im Zahnbein, besonders bei schlecht ernährten Zähnen, häufig grössere Interglobularräume. Die Scheiden der Canälchen sind durch ihre hohe Widerstandskraft gegen Säuren und Fäulniss ausgezeichnet.

Nach Hoppe-Seyler[16]) soll es gelingen, wenn man durch verdünnte Salzsäure das Calciumphosphatcarbonat extrahirt, sorgfältig, durch Waschen mit Wasser, Salze und Säuren entfernt und dann mit Wasser einige Zeit kocht, selbst aus vielen fossilen Zähnen neben Glutin in der Lösung diese Zahnbeinröhrchen soweit isolirt darzustellen, dass sie mikroskopisch gut untersucht werden können.

Der Schmelz sitzt wie eine Kappe auf der Krone des Zahnes. Am Rande der Kappe, also am Zahnhalse, ist er sehr dünn, dicker nach der Kau- resp. Schneidefläche zu, am dicksten an den Höckern der Molaren, wo er eine Dicke von 2,5 mm erreichen kann.

Derselbe ist das härteste Gewebe des Menschen- und Thierkörpers. Von grösserer Härte sind nach Hoppe-Seyler nur die Kieselsäureharnsteine, welche bei Wiederkäuern vorkommen, und vielleicht die Kieselsäurepanzer der Bacillarien.

In den Fissuren der Molaren und Praemolaren, sowie in den Foramina coeca der Molaren und oberen seitlichen Schneidezähne zeigt die Schmelzkappe eine sehr mangelhafte Formation, so dass diese Stellen loci minoris resistentiae bilden, die dem Angriff der Zahncaries wenig Widerstand leisten. Sie leiten dieselbe vielmehr durch Retention von Speisetheilchen direct ein. In ähnlicher Weise, obgleich in viel geringerem Grade, wirken auch die Risse, Spalten etc. des alten Schmelzes.

Morphologisch besteht der Schmelz aus 4—6seitigen, meist parallellaufenden geraden oder wellenförmig gebogenen Prismen, welche durch eine äusserst dünne Schicht Zwischensubstanz (Kittsubstanz) getrennt sind. Der Zwischenraum ist jedoch viel zu eng, um den Eintritt von Mikroorganismen zu gestatten.

Dass die Schmelzprismen Fibrillen besitzen, welche den Zahnbeinfibrillen ähnlich sind, ist höchst unwahrscheinlich.

Das Schmelzoberhäutchen bildet eine dünne, transparente, leimlose, gegen Säuren und Fäulniss sehr widerstandsfähige Schicht

auf der Krone eines jeden Zahnes, soweit er nicht durch Kauen abgenutzt ist.

Die Structur des Cementes ist der des Knochens ähnlich und bedarf an dieser Stelle keiner näheren Beschreibung. Nur die Sharpey'schen Fasern dürften besonders hervorgehoben werden. Es sind dies meist parallellaufende, senkrecht zur Längsachse des Zahnes stehende Canälchen, die in allen Theilen des Cementes, besonders zahlreich aber am Zahnhalse, vorhanden sind. Sie gestatten bei der Caries ein Eindringen der Pilze in die Tiefe des Cementes, wodurch der Verlauf der Cementcaries grosse Aehnlichkeit mit dem der Zahnbeincaries erlangen kann.

Die chemische Zusammensetzung der harten Zahnsubstanzen.

Analysen der harten Zahnsubstanzen sind in grosser Zahl von verschiedenen Chemikern ausgeführt worden, jedoch sind manche von den älteren Analysen unzuverlässig und die erhaltenen Resultate wenig übereinstimmend.

Das Zahnbein enthält eine Quantität organischer Substanz, die bei den verschiedenen Zähnen geringen Schwankungen unterworfen ist; bei sehr hartem Zahnbein beträgt sie etwa 26 %, bei sehr weichem 28,5 %.

Die erwähnten Schwankungen stehen aber keineswegs in geradem Verhältniss zu denen in der Härte des Zahnbeins und beziehen sich wahrscheinlich nicht auf die normalgebildete Intertubularsubstanz, sondern auf den ganzen Zahnbeinkörper incl. Canälchen, Interglobularräume etc.

Grosse Interglobularräume und weite Canälchen erhöhen den Gehalt des ganzen Körpers an organischer Substanz, selbst wenn die compacte Substanz des Zahnbeins an und für sich die normale Zusammensetzung hat. Ebenso betreffen die Verschiedenheiten in dem Gehalt an organischer Substanz in dem compacten und dem spongiösen Theile eines und desselben Knochens wohl den ganzen Knochen, aber nicht die Knochenmasse. (Hoppe-Seyler.)

In der compacten Substanz des Femur fand Fremy dieselbe Quantität organischer Substanz bei Frauen von 97, 88, 81, 80 und 22 Jahren, wie bei einem neugeborenen Mädchen. In Uebereın-

stimmung mit diesen und anderen ähnlichen Resultaten tritt Hoppe-Seyler für die Unveränderlichkeit der in Knochen, Zahnbein etc. vorkommenden Verbindung ein. Ist die Auffassung Hoppe-Seyler's richtig, so haben wir die geringe Zunahme an anorganischer Substanz, die man bei senilen Zähnen constatirt zu haben glaubt, nicht durch einen erhöhten Gehalt der Zahnbeinmasse an Kalksalzen, sondern durch eine Abnahme im Volumen der Weichtheile des Zahnbeins (resp. durch Verengerung der Zahncanälchen) zu erklären.

Der organische Theil des Zahnbeins giebt beim Kochen mit Wasser Glutin und geht ziemlich leicht in Fäulniss über.

Der Schmelz enthält zwischen 2 % und 5 % organischer Substanz, welche beim Entkalken, wenn dasselbe nicht unter besonderen Vorsichtsmaassregeln vorgenommen wird, gewöhnlich vollkommen auseinander fällt. Dieser Rest des schmelzbildenden Organs ist epithelialen Ursprungs und giebt beim Kochen mit Wasser kein Glutin.

Nach Hoppe-Seyler enthalten Knochen, Zahnbein und Schmelz alle übereinstimmend $(PO_4)_6\,Ca_{10}\,CO_3$ oder 3 $[(PO_4)_2\,Ca_3]\,Ca\,CO_3$, also gesättigtes Calciumphosphatcarbonat in einer Verbindung, die dem Apatit $(PO_4)_6\,Ca_{10}\,Fl_2$ entspricht.

Folgende Analysen der Aschen von Knochen, Zahnbein und Schmelz geben Werthe, welche dieser Anschauung entsprechen.

Knochen*)		Zahnbein**)		Schmelz***)	
Ca	37,99	Ca	37,54	Ca	38,31
PO_4	54,91	PO_4	56,05	PO_4	56,20
CO_3	4,98	CO_3	4,79	CO_3	5,60
Fl	1,29(?)			Cl	0,47
Mg	0,83	Mg	0,38.		

Wir sehen also, trotz der bei der Analyse vorhandenen Schwierigkeiten, eine ziemlich genaue Uebereinstimmung zwischen den gefundenen Werthen und den aus dem Atomenverhältniss $(PO_4)_6\,Ca_{10}\,CO_3$ berechneten, da letzteres Ca 38,83 %, PO_4 55,34 %, CO_3 5,83 % verlangt.

*) Nach Wildt.

**) Durchschnitt von mehreren Analysen.

***) Nach Hoppe-Seyler.

Die Frage, ob diese Verbindung durch die leimgebende Substanz (Glutin) zusammengeführt wird, hat man im negativen Sinne beantworten müssen, da sie auch in dem Schmelze, der kein Glutin enthält, auftritt.

Hiermit tritt eine andere, von Hoppe-Seyler aufgeworfene Frage in den Vordergrund: Wie verhalten sich die Salze zur leimgebenden Grundsubstanz; sind diese Salze nur nach physikalischen Grundsätzen in den Knorpel niedergeschlagen oder werden sie durch die organische Substanz zusammengehalten, und gehen sie mit derselben eine chemische Verbindung ein? Es ist dies eine für das Verständniss gewisser pathologischer Erscheinungen an den Zähnen wichtige Frage. Wie schon oben betont, sind die Schwankungen im Salzgehalt des Zahnbeins in keiner Weise hinreichend gross, um die Schwankungen in der Härte desselben zu erklären. Handelt es sich aber um eine chemische Verbindung zwischen den organischen und anorganischen Bestandtheilen des Zahnes, so würde man, je nachdem die Verbindung eine feste oder lockere wäre, hartes oder weiches Zahnbein zu erwarten haben.

Leider sind unsere Kenntnisse von der Natur der im Zahne vorkommenden Verbindungen bis jetzt noch äusserst mangelhaft, und es ist vor der Hand auch nicht zu ersehen, wie man sich dieser Frage experimentell nähern könnte. „Es sind weder Affinitäten bekannt, welche eine chemische Verbindung hier begreiflich erscheinen lassen, noch kennt man physikalische Verhältnisse, welche die Imprägnirung der organischen Substanz mit diesem Calciumphosphatcarbonat erklären könnten."

Die Dichtigkeit des Zahnbeinknorpels beträgt circa 0,55, ist also etwa gleich der des Knochens; hieraus geht beiläufig hervor, dass die Substanz der Odontoblasten, ebenso wie die der Knochenzellen, während oder vor der Calcification eine sehr starke Verdichtung erfahren muss.

Die Dichtigkeit der organischen Substanz des Schmelzes beträgt dagegen nur circa 0,075. Von dieser Seite betrachtet, ist die Schmelzbildung ein Vorgang, der von der Zahnbein- und Knochenbildung wesentlich abweicht.

Physikalische Erscheinungen bei der Zahncaries.

a) Bei Caries des Schmelzes.

Zur Untersuchung der Zahncaries bedient man sich vorzugsweise frisch ausgezogener Zähne. Die physikalischen, chemischen und mikroskopischen Veränderungen des Gewebes derselben müssen einer genauen Prüfung unterzogen werden.

Wir beschäftigen uns zuerst mit den physikalischen Erscheinungen der Zahncaries, soweit sie sich mit blossem Auge oder mit Hülfe von einfachen Instrumenten (Sonden, Excavatoren) erkennen lassen. Einen deutlichen Einblick in die makroskopischen Veränderungen, welche bei der Caries des Schmelzes zu Anfang auftreten, kann man am leichtesten an einem frisch extrahirten Praemolaren oder Molaren gewinnen, bei dem die Caries an der approximalen Fläche aufgetreten ist.

Fälle von Fissurencaries sind zu diesem Zwecke nicht brauchbar, weil hier das Bild der Caries durch andere, gleichzeitig verlaufende Processe (Niederschläge, Verfärbung etc.) gewöhnlich sehr getrübt wird.

Gutes Material ist nicht leicht zu gewinnen, weil Zähne, die das allererste Stadium der Erkrankung zeigen, selten gezogen werden (es sei denn, dass eine andere Ursache, sie zu entfernen, vorliegt), und weil die Caries an den Approximalflächen von nicht gezogenen Zähnen erst dann sichtbar wird, wenn sie schon wesentliche Fortschritte gemacht hat. Man hat daher selten Gelegenheit, ein reines Bild der Zahncaries in ihrem allerersten Anfange zu sehen.

Beim Beginn der Zerstörung wird man leicht feststellen können, dass der Schmelz zunächst seines normalen Glanzes und seiner Durchsichtigkeit verlustig gegangen ist, es entsteht ein weisser (nicht schwarzer) unregelmässiger Fleck von kreidigem Aussehen; ein scharfes Instrument, z. B. eine Nähnadelspitze, gleitet nicht mehr über die Fläche weg, sondern nimmt geringfügige Rauhigkeiten auf derselben wahr. Die Rauhigkeit wird durch eine Erweichung resp. Desorganisation des Schmelzes bedingt, durch welche derselbe allmählich in ein breiartiges Pulver verwandelt wird. Diese Auflockerung des Schmelzes lässt sich am besten beobachten, wenn die Caries sich von dem Zahnbein auf die innere Fläche des Schmelzes

fortpflanzt, hier können die gelockerten Schmelzprismen nicht fortgeschwemmt werden, so dass man häufig eine ziemlich dicke Schicht einer ganz weissen breiigen Masse an der inneren Fläche des Schmelzes vorfindet.

Bei der primären Schmelzcaries wird der erweichte Schmelz bald mechanisch entfernt, wodurch eine Vertiefung, ein Loch, entsteht. Die Form des Loches hängt von verschiedenen Umständen ab, unter anderem von der Breite der Berührungsfläche mit dem Nachbarzahn, sodann in hohem Grade von der Beschaffenheit des Schmelzes des betreffenden Zahnes; bald ist es flach und breit mit kaum abzugrenzenden Rändern, bald schmal und tief mit scharfen, zackigen Rändern. Bald nach dem Beginn der Caries stellt sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Verfärbung ein. Die Auffassung, welche diese Verfärbung als erstes Zeichen der Zahncaries angesehen hat, beruht meiner Meinung nach auf einem Irrthum, der nur dadurch zu erklären ist, dass man die Caries in der frühesten Zeit nach ihrer Entstehung nicht untersucht hatte.

Eine Verfärbung des intacten glatten Schmelzes findet nicht statt, es muss in demselben irgend etwas vorgegangen sein, und dieses etwas ist die Erweichung des Schmelzes.

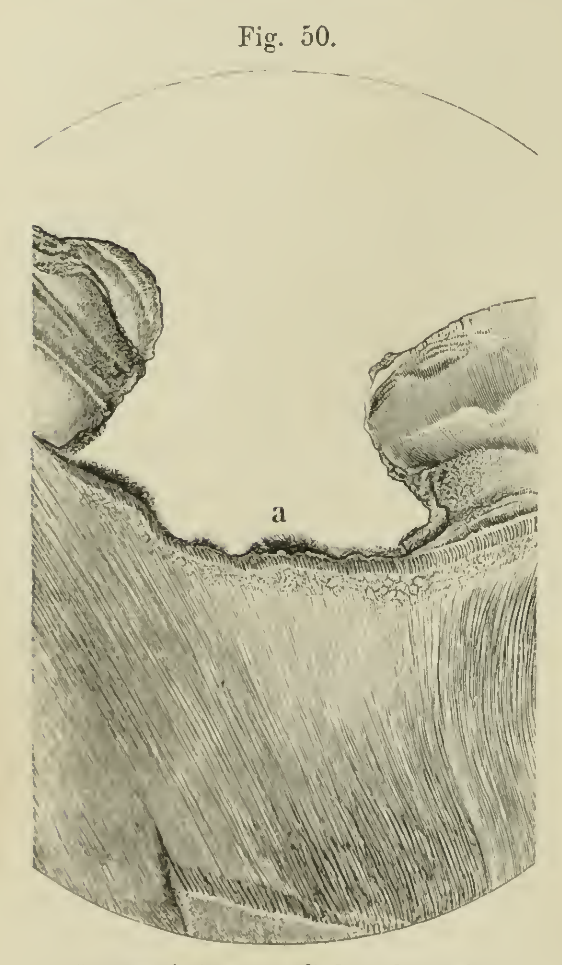
Die Verfärbung tritt in sehr verschiedenen Graden auf; bei sehr schnell verlaufender Caries (Caries acutissima) ist sie sehr gering oder fehlt ganz (white decay). In anderen Fällen findet man nur den Schmelzrand braun bis schwarz gefärbt, während das Centrum der Höhle weiss bleibt. Bei sehr langsam verlaufender Caries (Caries chronica) ist der ganze cariös entartete Schmelz tiefbraun oder schwarz. Dies ist auch bei ausgeheilter Caries oder da der Fall, wo die Caries aufgehört hat weitere Fortschritte zu machen, wie das sehr häufig an den approximalen Flächen von Zähnen, welche durch die Extraction des Nachbarzahnes freigelegt worden sind, beobachtet wird. Solche Fälle werden gewöhnlich als Caries nigra bezeichnet. Man darf sich aber durch diese schlecht gewählte Benennung nicht zu der Annahme verleiten lassen, dass es sich hier um eine besondere Art von Zahncaries handele.

Der cariöse Process ist ganz derselbe, wie an anderen Stellen. In der That sind solche Stellen im Augenblick meist frei von Caries und stellen nur das cariös entartete, mit der Zeit schwarz gewordene Gewebe dar. Caries-Marken wäre eine viel richtigere Bezeichnung für diese Stellen.

b) Bei Caries des Zahnbeins.

Durch das Fortschreiten des oben beschriebenen Processes verbreitet sich die Zerstörung des Schmelzes, bis die Grenze des Zahnbeins erreicht ist (Fig. 50). Jetzt treten ganz andere Erscheinungen auf, indem nunmehr das Gewebe nicht in eine weiche breiartige, sondern zuerst in eine zähe knorpelartige Masse verwandelt wird, die nicht sogleich mechanisch entfernt wird, sondern einige Zeit bestehen bleiben kann. Dieses Stadium wird als Erweichung des Zahnbeins bezeichnet und wird, wie wir unten sehen werden, durch eine mehr oder weniger vollkommene Entkalkung des Zahnbeins bedingt. Die Erweichung verbreitet sich nach allen Richtungen im Zahnbein mit einer Schnelligkeit, die von der Intensität der im Munde vorhandenen Gährungsprocesse und der Beschaffenheit des Zahnbeins abhängt.

Fig. 50.



Unterminirende Schmelzcaries.

a Pilzbelag. Unterhalb der Zahnbeinoberfläche sieht man die Interglobularräume, bei der angewandten Vergrösserung nur undeutlich.

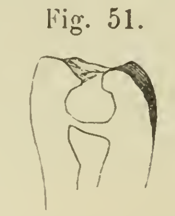
Die erweichte Masse lässt sich leicht mit scharfen Instrumenten schneiden oder abschälen, beim Druck quillt eine sauer reagirende Flüssigkeit hervor.

Die Dicke der erweichten Schicht variirt, aus Gründen, die wir S. 171 ausführlich erörtern werden, in verschiedenen Fällen sehr erheblich. Unmittelbar nach der Erweichung des Zahnbeins fängt der Zerfall desselben an, wodurch eine Höhle im Zahnbein zustande gebracht wird. Die Oberfläche erscheint jetzt uneben, stark porös, und mit Speiseresten, Pilzmassen etc. infiltrirt und verunreinigt. Die Verfärbung des Zahnbeins wird durch dieselben Ursachen bedingt, wie die des Schmelzes, sie zeigt auch dieselben Variationen

bei acuter und chronischer Caries und alle Nuancen von der natürlichen Farbe des Zahnbeins bis zu schwarz.

Da der Zerstörungsprocess im Zahnbein schneller um sich greift als im Schmelz, so wird letzterer gewöhnlich mehr oder minder unterminirt, und die Höhle bekommt eine Form, welche sich der eines kurzhalsigen Kolbens nähert (Fig. 51). Die unterminirten Schmelzränder werden trocken und spröde und brechen leicht ab. Daher wird sehr oft bei Caries an den approximalen Flächen der Schmelz soweit unterminirt und so spröde, dass er unter dem Drucke des Kauens durchbricht, und eine grosse, vorher unsichtbare Höhle aufgedeckt wird. Oder eine von der Kaufläche der Molarzähne ausgehende Caries zerstört den grössten Theil des Zahnbeins, so dass nur eine durchlöcherte Schmelzkappe übrig bleibt; diese bricht schliesslich stückweise am Zahnhalse ab, wodurch die Zerstörung der Krone vollendet wird.

Fig. 51.



Unterminirende Caries.

In seltenen Fällen scheint eine von der Kaufläche ausgehende Caries besonders schnell an der Grenze zwischen Schmelz und Zahnbein vorzuschreiten. Die Verbindung zwischen beiden wird gelockert, die Schmelzwände brechen ab, während noch ein grosser Theil des Zahnbeins (erweicht) stehen bleibt (Fig. 52).

Fig. 52.



Caries eines Milchmolaren.

Die Schmelzwände sind abgebrochen, während das Zahnbein noch steht.

In anderen Fällen wieder nimmt die Caries ihre Hauptrichtung längs der Zahnbeincanälchen nach der Pulpa zu. Hierdurch entsteht eine röhrenförmige Höhle, wie sie häufig an der Kaufläche beobachtet wird. In diesen Fällen spricht man von einer penetrirenden Caries. Man muss sich jedoch durch die Benennungen penetrirende und unterminirende Caries nicht irreführen lassen, denn eine Art von Caries, die die besondere Neigung besässe, in die Tiefe zu dringen, giebt es nicht. Ebenso wenig eine Art, welche die Neigung zeigte, sich unter dem Schmelze auszubreiten. Die Ursachen und der ganze Process sind in beiden Fällen genau dieselben, es hängt nur von der Structur des Zahnes ab, ob die Caries als penetrirende oder unterminirende auftritt.

Bei schlecht entwickelten Zähnen mit vielen Interglobularräumen unter dem Schmelze wird die Zerstörung sich schnell seitwärts ausdehnen. Bei Zähnen von fester Masse dagegen, die vollkommen dentinificirt sind, verbreitet sich die Caries schneller in der Richtung der Zahnbeincanälchen.

Ist das erweichte Zahnbein sehr wasserreich, wie das bei schnellverlaufender Caries (Caries acuta) der Fall ist, so pflegt man von Caries humida zu sprechen. Bei der chronischen Form der Zahnbeincaries, wo das Zahnbein trockener und spröder ist, spricht man von Caries sicca.

c) Bei Caries des Cementes.

Caries des Cementes findet man sehr häufig am Zahnhalse. Hier ist aber die Cementschicht so dünn, dass die charakteristischen Erscheinungen der Cementcaries wenig zu Tage treten. Caries des Cementes der Zahnwurzel findet nur bei blossgelegter Wurzel statt und wird infolge dessen verhältnissmässig selten beobachtet.

Es sind meistens die durch Schwund des Zahnfleisches und Wurzelperiosts freigelegten Wurzeln der Mahlzähne, die cariös werden. Solche Wurzeln findet man sehr häufig mit einem dicken weissen, oder weiss-gelblichen Belag bedeckt, der aus Speisetheilchen, abgestossenem Epithel, Schleim und Pilzmassen besteht; diese Wurzeln sind es, welche die eigentliche Cementcaries zeigen.

Das erste Zeichen der Cementcaries ist eine abnorm starke Rauhheit oder Weichheit der Cementoberfläche, welche sich leicht mit dem Excavator einstossen oder abschaben lässt. Dieser Erscheinung, welche ebenfalls nichts weiter als eine Erweichung des Cementes ist, folgt ein oberflächlicher Substanzverlust; es kommt hierdurch eine Höhle zustande, oder vielmehr eine Vertiefung, da sie mit den Höhlen an der Zahnkrone wenig Aehnlichkeit hat. Tiefe kolbenförmige Höhlen werden fast niemals gebildet, dagegen sind es meist seichte, weit ausgedehnte Excavationen ohne deutlichen Rand. Dies erklärt sich daraus, dass es an den Wurzeln keine umschriebenen Retentionsstellen oder Cariesheerde giebt, von welchen aus allein die Zerstörung vordringt. Es ist daher auch höchst selten, dass eine Caries von der Wurzel aus vom Cemente auf das Zahnbein übergreift und letzteres soweit zerstört, dass die Wurzelpulpa freigelegt wird.

Nur an der Furchungsstelle der Molarwurzeln ist eine natürliche Retentionsstelle vorhanden, und so finden wir hier auch nicht selten eine penetrirende Caries.

Beim Cement wieder hat man die Verfärbung als erstes Stadium der Caries bezeichnet, zweifellos mit Unrecht. Blossgelegte Zahnwurzeln werden mit der Zeit gewöhnlich etwas verfärbt, ob sie cariös sind oder nicht, besonders ist dies der Fall, wenn sie nicht rein gehalten werden. Wird nun eine Wurzel von Caries befallen, resp. erweicht, so tritt die Färbung schneller ein als beim normalen Cement.

d) Bei Caries des Schmelzoberhäutchens.

Der cariöse Process am Schmelzoberhäutchen lässt sich mit dem blossen Auge nicht näher studiren. Nur ist an dem durch starke Säuren losgelösten Häutchen eine mehr oder minder ausgesprochene Verfärbung in der Umgebung der cariösen Stelle, und häufig eine Verdickung und Trübung desselben zu constatiren.

An pulpalosen, todten und eingesetzten menschlichen Zähnen, sogar an Ersatzstücken aus Wallross etc., tritt die Caries unter denselben physikalischen Erscheinungen wie an lebenden Zähnen auf.

Begleiterscheinungen der Zahncaries.

Als Begleiterscheinungen der Zahncaries bezeichne ich einige Vorgänge, welche sich entweder unmittelbar oder erst einige Zeit nach dem Auftreten der Caries zeigen und, meiner Ansicht nach irrthümlich, als Charakteristica der Zahncaries bezeichnet worden sind.

Diese Vorgänge sind: 1. die Transparenz, 2. die Pigmentirung oder Verfärbung des cariösen Gewebes.

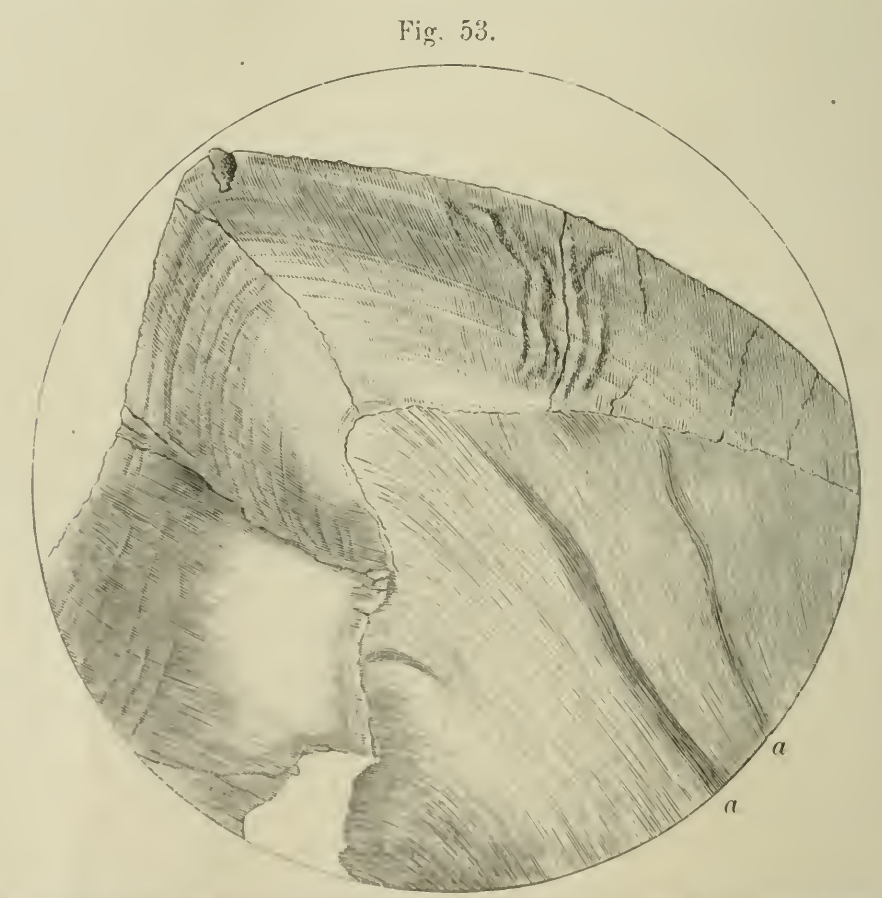
1. Transparenz des Zahnbeins bei Caries.

„Hand in Hand mit der Opacität und Pigmentirung der beginnenden Zahnbeincaries geht eine sehr häufig zu beobachtende, ihrem Verbreitungsbezirke folgende Zunahme der Transparenz. Die entsprechenden Zahnbeinpartieen erlangen, bei reflectirtem Licht betrachtet, ein hornartiges Ansehen, ähnlich demjenigen der senescirenden Wurzeln, und erscheinen bei durchgehendem Licht als hyaline Strei-

fen und Flecken. Der cariöse Herd wird von einem diaphanen Hof umgeben. An dem cariösen Zahnbeinkegel finden wir deshalb die transparente Zone rings um die opake von der Peripherie centralwärts ziehen; an einer mehr kugelförmigen Zahnbeincaries treffen wir bisweilen einen mondsichelartigen diaphanen Hof. Die Formen der hellen Stellen wechseln übrigens ausserordentlich nach der Ausbreitung der cariösen Bezirke und werden strahlenförmig, nierenförmig u. s. w.“ (Wedl).

Ein reines Bild der Transparenz erhält man in Fällen, wo Erweichung und Pigmentirung des Zahnbeins noch nicht eingetreten sind, wo man also von Caries des Zahnbeins noch nicht reden kann. Hier bildet die transparente Partie einen Kegel, dessen Spitze der Pulpa zugekehrt ist, und dessen Seiten parallel mit den Zahncanälchen laufen. In den meisten Fällen sind Längsschnitte von diesen Kegeln

Fig. 53.



Beginnende Schmelzcaries mit transparentem Zahnbeinkegel.
Schwach vergrössert.

meiner Beobachtung nach von zwei undurchsichtigen Streifen begrenzt (Fig. 53 *a*). Unter dem Mikroskop erscheinen die Zahncanälchen

innerhalb dieser Streifen von unregelmässigen eckigen Körnern oder länglichen Stückchen ausgefüllt.

An todtem Zahnbein bin ich nicht im Stande gewesen, analoge Erscheinungen zu constatiren. Durch die Güte des verstorbenen Zahnarztes Franz kam ich in den Besitz von nicht weniger als 300 menschlichen Zähnen, welche zu Ersatzstücken in der Mundhöhle gedient hatten. Beinahe sämmtliche Zähne zeigten Caries in verschiedenen Graden. Ich spaltete circa sechszig davon, welche dazu besonders geeignet schienen, fand aber nur in einem Falle eine der Transparenz ähnliche Erscheinung, und selbst in diesem einen Falle war die Möglichkeit, dass die Transparenz schon bei Lebzeiten des Zahnes aufgetreten war, nicht auszuschliessen. Die Transparenz ist auch durchaus keine der Zahncaries eigenthümliche Erscheinung. Während sie bei todten Zähnen überhaupt nicht vorkommt, tritt sie in hohem Grade auf bei abgekauten Zähnen (bei Hunden habe ich sie besonders schön gesehen), bei Zähnen, welche durch Reibung an den Approximalflächen etwas abgeflacht sind, ganz besonders an senilen Zähnen, deren ganze Wurzel häufig transparent wird, bei in Resorption begriffenen Wurzeln u. s. w., kurz überall, wo die lebenden Zahnbeinfibrillen von einem schwachen Reiz getroffen werden. Mit der Caries selber hat sie nicht die entfernteste Aehnlichkeit und hat auch nichts mit ihr zu thun, zumal sie an todten Zähnen nicht auftritt und an verschiedenen Stellen in hohem Grade vorkommt, wo wir sehr selten Caries sehen.

Dieselben Reize, welche die Zahncaries verursachen, können auch die Transparenz des Zahnbeins bewirken; daher das häufige gleichzeitige Auftreten dieser beiden Erscheinungen.

Die Undurchsichtigkeit des normalen Zahnbeins beruht auf Verschiedenheiten des Brechungscoëfficienten der verschiedenen Theile desselben.

Wenn zwei Substanzen von verschiedenem Brechungscoëfficienten gleichviel ob durchsichtig oder nicht, zusammengemischt werden, entsteht bekanntlich, wenn sich die eine nicht in der anderen auflöst, ein undurchsichtiger Körper. Beispielsweise sind Wasser und Oel beide durchsichtig, gemischt aber sind sie undurchsichtig, ebenso bilden Wasser und Luft gemischt den undurchsichtigen Schaum; ferner sind Glas sowohl wie Luft durchsichtig, pulverisirt man aber das Glas, mit anderen Worten, vermischt man es mit Luft, so entsteht eine undurchsichtige Substanz. Man kann das Glaspulver wieder

transparent machen, wenn man die Luft durch einen anderen Körper ersetzt, der denselben Brechungscoëfficienten hat wie das Glas. Ein solcher Körper ist (annähernd) das Cedernöl. Giessen wir also Cedernöl auf das pulverisirte Glas, so wird es wieder durchsichtig.

Nun besteht das Zahnbein aus der mit Kalksalzen infiltrirten Grundsubstanz und den mit den Zahnbeinfibrillen gefüllten Zahnbeincanälchen, und da diese beiden Bestandtheile des Zahnbeins verschiedene Brechungscoëfficienten haben, so resultirt ein undurchsichtiges Gewebe. Die Undurchsichtigkeit können wir aufheben, resp. die Transparenz herbeiführen, wenn wir die Zahnbeincanälchen mit einer Substanz ausfüllen, welche denselben Brechungscoëfficienten hat wie die Grundsubstanz, oder wenn wir die Grundsubstanz so umändern, dass sie sich in Bezug auf Lichtbrechung dem Inhalte der Canälchen nähert.

Die Ursachen der Transparenz sind trotz der vielen Untersuchungen, die zu ihrer Erklärung angestellt worden sind, noch keineswegs völlig bekannt.

J. Tomes[104]) und Magitot[105]) erklärten die Transparenz durch Verkalkung der Zahnbeinfibrillen. Beide Autoren betrachten die Durchsichtigkeit als das Resultat eines vitalen Vorganges, eines Versuches seitens der Natur, den Fortschritt der Krankheit zu hemmen. Späterhin scheint Tomes[106]) über die Richtigkeit seiner früheren Auffassung in Zweifel gerathen zu sein. C. Wedl[107]) hält die bei der Zahncaries auftretende Transparenz für identisch mit der an den Wurzeln von senilen Zähnen vorkommenden; er bezweifelt die Richtigkeit der Verkalkungstheorie, ohne sich über seine eigenen Ansichten näher auszusprechen.

Leber und Rottenstein[55]) schreiben die Transparenz einer partiellen Entkalkung des Zahnbeins zu.

Schlenker[69]) scheint derselben Ansicht zu sein.

Die Durchsichtigkeit wird andererseits auch durch Obliteration der Zahnbeincanälchen, hervorgerufen durch Aufquellung der Grundsubstanz, erklärt. Da aber bei der Quellung eines porösen Körpers die Poren nicht obliteriren, sondern vielmehr erweitert werden, so ist eine Obliteration durch Quellung physikalisch unmöglich.

Nach Walkhoff[108]) „hat man auch die Transparenz als Folge der Mikrokokken erklärt.“ Eine solche Ansicht habe ich aber nirgends ausgesprochen gefunden, weder von Underwood und Milles,

noch von irgend einem anderen Vertreter der chemico-parasitären Theorie der Caries. Walkhoff (loc. cit.) schliesst aus seinen Untersuchungen, „dass die Transparenz als eine sclerosirende Thätigkeit der Dentinfasern auf eigene Kosten angesehen werden muss.“ „Das eigentliche Wesen ist eine vermehrte und dauernde physiologische Thätigkeit, welche eine Ueberproduction von Intercellularsubstanz auf Kosten der Zellen, zunächst ihrer Fortsätze, hervorbringt.“

Black [109]) bestreitet die Auffassung, dass die Transparenz als Ausdruck eines vitalen Vorganges zu betrachten sei; sie soll vielmehr nur das früheste Stadium der Desorganisation selber sein.

Nach den Beobachtungen, die ich mit Bezug auf die Transparenz gemacht habe, glaube ich mich der Walkhoff'schen Theorie anschliessen zu müssen. Meines Erachtens muss man hier zwischen zwei Möglichkeiten wählen, der Entkalkung der Grundsubstanz, die auch eine Art Transparenz bedingen kann, und der partiellen oder vollkommenen Ausfüllung der Canälchen mit einer Substanz, die sich dem Lichte gegenüber annähernd wie die intertubuläre Substanz verhält. Eine Entkalkung hat aber bei der in Rede stehenden Transparenz ganz sicher nicht stattgefunden, dies beweist zur Genüge die chemische Analyse; dagegen sprechen viele Thatsachen für die Walkhoff'sche Verkalkungstheorie.

1. Wir wissen, dass normaler Weise der Durchmesser der Zahnbeincanälchen nach der Pulpa zu viel grösser ist als an der Grenze des Schmelzes, dass derselbe in senilen Zähnen wieder bedeutend geringer wird als in jugendlichen. Diese Thatsachen deuten auf eine allmähliche Abnahme des Durchmessers der Canälchen, nachdem das Zahnbein fertig gebildet ist. Ferner wissen wir, dass chronische Reize jeder Art zu „secundärer“ Zahnbeinbildung an der inneren Oberfläche des Zahnbeins führen, warum denn nicht auch zu einer Beschleunigung der Zahnbeinbildung im Bereiche der Fibrillen?

2. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der That eine Abnahme des Durchmessers der Zahnbeincanälchen bei der Transparenz. Diese bedeutet gleichzeitig eine Verkleinerung der Fibrillen.

3. Die Transparenz ist charakteristisch für lebendes Zahnbein.

4. Die chemische Analyse giebt Resultate, die mit dieser Theorie im Einklange stehen. Zahnbein von den transparenten Theilen einer Anzahl Zähne (circa 25) gab, bei 102—105° C getrocknet,

nach eigener Bestimmung 71,9 % Asche, während normales Zahnbein von denselben Zähnen 72,1 % gab.

Eine zweite Bestimmung, die von einem Chemiker ausgeführt wurde, lieferte für das transparente Zahnbein 69,5 und für das normale von denselben Zähnen 68,0. Der etwas geringe Aschengehalt lässt vermuthen, dass das Zahnbein vor der Verbrennung nicht vollkommen getrocknet wurde; diese letzte Bestimmung ist daher nicht ganz zuverlässig, sie zeigt aber jedenfalls, dass bei dem transparenten Zahnbein eher eine Zunahme als eine Abnahme des Kalkgehaltes vorliegt.

Die allgemeine Auffassung, dass diese Theorie nur mit einem hohen Kalkgehalt des Zahnbeins vereinbar sei, ist nicht ganz richtig, eine Neubildung von Zahnbein, ob an der Peripherie der Pulpa oder im Bereiche der Zahnbeinfibrillen, findet nicht statt ohne vorherige Verdichtung der äusseren Schicht der Odontoblasten resp. der Fibrillen. Findet daher eine Neubildung von Zahnbein intertubulär auf Kosten der Zahnbeinfibrillen statt, so bedingt das nicht allein eine Zunahme von Kalksalzen, sondern auch eine gleichzeitige Zunahme von leimgebender Grundsubstanz. Schliesslich darf man diese Theorie nicht mit der alten Verkalkungstheorie verwechseln, letztere verlangt nur eine Imprägnation der Fibrillen mit Kalksalzen, diese aber eine theilweise oder gänzliche Umwandlung der Fibrillen in normales Zahnbein.

2. Pigmentirung des Gewebes bei Zahncaries.

In der Pigmentirung oder Verfärbung des cariös entarteten Schmelzes oder Zahnbeins haben wir wiederum einen secundären Vorgang, der irrthümlicher Weise als ein Stadium der Caries aufgefasst worden ist. Es wird jeder Grad der Verfärbung beobachtet, von der normalen Farbe des Gewebes an bis zu gelblich, gelb, gelbbraun, dunkelbraun, schwarz. Im ersten Beginn der Caries ist eine Verfärbung nicht zu constatiren, besonders auffallend ist auch das Fehlen einer Verfärbung bei der secundären Caries des Schmelzes, wobei das Gewebe in ein vollkommen weisses Pulver verwandelt wird. Auch zeigt die schnell verlaufende Caries in den tieferen Theilen keine oder nur sehr wenig Verfärbung, die chronische dagegen stets eine dunkle Farbe, dunkelbraun bis schwarz. Mit anderen Worten: Die Intensität der Verfärbung steht im umgekehrten Verhältniss zur Schnelligkeit des Fortschreitens des cariösen Processes. Die Verfärbung des Zahn-

beins kommt ausserdem keineswegs bei der Caries allein vor. Ueberall, wo das Zahnbein freigelegt wird, kann es mit der Zeit mehr oder weniger verfärbt werden. Besonders häufig zeigt sich die schwarze Verfärbung bei abgekauten Zähnen, und zwar nicht allein bei Rauchern, sondern auch bei Nicht-Rauchern; auch bei Hundezähnen ist eine tiefbraune bis schwarze Verfärbung des Zahnbeins bei abgekauten Zähnen keine Seltenheit.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass das Pigment von aussen stammt und durch Ursachen bedingt wird, die mit der Caries an sich nichts zu thun haben.

Watt erklärt sie durch die Wirkung verschiedener Mineralsäuren, Salzsäure bedinge die weisse, Salpetersäure die gelbe, Schwefelsäure die braunschwarze Caries. Clark[110]) glaubt, dass die Verfärbung durch pigmentbildende Bacterien hervorgerufen werde. Black[94]) erklärt die Verfärbung durch einen Niederschlag von schwarzen Schwefelverbindungen auf das erweichte Gewebe, Andere beschuldigen verschiedene Nahrungs- und Genussmittel, Kaffee, Tabak etc. Es ist nicht zu leugnen, dass das Rauchen eine schwärzliche Verfärbung des Zahnbeins bewirken kann. Es kann aber nicht die Ursache der Pigmentirung bei der Zahncaries sein, da diese vom Rauchen unabhängig ist. Ferner wird das Zahnbein auch bei abgekauten Hundezähnen schwarz gefärbt, überhaupt sind Verfärbungen des Zahnbeins und kohlschwarze Beläge bei Thierzähnen ein häufiges Vorkommniss auch ohne Caries.

Meiner Meinung nach ist die Ursache der Verfärbung bei der Zahncaries genau dieselbe, wie die der Verfärbung jeder anderen organischen Substanz, die durch Mikroorganismen zersetzt wird. Diese Ansicht ist in dem Kapitel über chromogene Mundpilze S. 68 ausführlich erläutert.

Chemische Veränderungen des cariösen Zahnbeins.

Mit sehr wenigen Ausnahmen sehen es alle Forscher, die nur einigermaassen mit dem cariösen Process an menschlichen Zähnen vertraut sind, als unzweifelhafte Thatsache an, dass die an dem harten Zahngewebe beobachtete Erweichung durch Entziehung der Kalksalze bedingt wird.

Vor einigen Jahren glaubte Mayr[111]) allerdings bewiesen zu haben, dass im erweichten Zahnbein Kalksalze noch in normaler

Menge vorhanden seien. Ich bin indess der Meinung, dass wir uns mit der Besprechung dieser Versuche nicht aufzuhalten brauchen, da sie mit einem Milligramm cariösen Zahnbeins angestellt waren, und mit einer so kleinen Quantität natürlich zuverlässige Resultate nicht zu erzielen sind. Trotzdem fehlte es in Amerika nicht an Zahnärzten, die auf die erwähnten Versuche grosses Gewicht legten, hauptsächlich wohl, weil ihnen dieselben gelegen kamen, um Hypothesen zu stützen, die einer Unterstützung sehr bedürftig geworden und wenig geeignet waren, unser Wissen auf dem Gebiete der pathologischen Zahnheilkunde zu fördern. Sowohl um die auf diese Weise verbreiteten Irrthümer zu beseitigen, als auch um über den chemischen Vorgang bei der Entkalkung der Zähne Klarheit zu gewinnen, machte ich eine Reihe von Bestimmungen, über die ich etwas eingehender berichten möchte.

Ich verschaffte mir drei vollkommen frische Zähne, in welchen sich grosse Quantitäten cariösen Dentins befanden; diese Zähne wurden vorsichtig mit Wasser abgewaschen, um alle Speisereste zu entfernen, und hierauf das erweichte Dentin vermittels eines löffelförmigen Excavators in *einem* Stück entfernt. Das Volumen der einzelnen Stücke wurde dann durch ein eigens zu diesem Zwecke hergestelltes Instrument genau gemessen, und das Ergebniss in Kubikmillimetern ausgedrückt und notirt; ferner wurde eine zweite Messung mit dem gewöhnlichen Pyknometer vorgenommen. Hierauf wurden von denselben Zähnen Stücke von gesundem Dentin abgeschnitten und auf die gleiche Weise gemessen. Alle diese Stücke wurden nun 30 Stunden lang bei einer Temperatur von 105 ° C getrocknet und hierauf analysirt. Das Resultat der Analyse war folgendes:

187,2	Kubikmillimeter	gesunden Dentins wogen	. . .	0,3600
187,2	„	cariösen „ „	. . .	0,0821
			Verlust	0,2779

Das gesunde Dentin enthielt nach der Analyse

		72,1 %	Kalksalze	0,2595
„ cariöse „	do.	26,3 „	„	0,0192
			Verlust	0,2403

Das gesunde Dentin enthielt	27,9 %	organischen Stoffes	. .	0,1004
„ cariöse „ „	73,7 %	„ „	. .	0,0605
			Verlust	0,0399

Das cariöse Dentin hatte also im Ganzen $^7/_9$ von seiner ursprünglichen Masse verloren, die Kalksalze $^{12}/_{13}$, der organische Stoff $^2/_5$; mit anderen Worten ausgedrückt, hatte also bei dem cariösen Dentin eine beinahe vollständige Entziehung der Kalksalze stattgefunden, indem nur noch $^1/_{13}$ von der ursprünglichen Quantität der Kalksalze vorhanden war. Bei dem organischen Stoff war der verhältnissmässig kleine Verlust von $^2/_5$ des Ursprünglichen zu constatiren, und ohne Zweifel ist dieser Umstand grösstentheils der directen Einwirkung der Mikroorganismen auf die stärker entkalkten Theile des cariösen Dentins zuzuschreiben.

Die Resultate dieser Experimente liegen so klar vor Augen, dass jede weitere Erklärung unnöthig erscheint. Man ersieht, dass bei dem cariösen Dentin eine beinahe vollständige Entziehung der Kalksalze, dagegen ein verhältnissmässig kleiner Verlust an organischem Stoff stattgefunden hat, sowie dass der organische Stoff zuletzt den zerstörenden Einflüssen nachgiebt.

Weitere Versuche zeigten, dass die oberflächlichsten Schichten des cariösen Zahnbeins eine beinahe vollkommene Entkalkung erlitten hatten; wenn man aber in die Tiefe drang, fand sich eine weniger vollkommene Entkalkung. Stücke des erweichten Zahnbeins, die den tiefsten Schichten, an der Grenze des normalen Zahnbeins, angehörten, zeigten endlich einen noch verhältnissmässig hohen Kalkgehalt bis zu 56 % (statt 72 % wie bei dem normalen Zahnbein).

Ich machte sodann Aschenbestimmungen von Zahnstückchen, die in einem Gemisch von Brod und Speichel resp. in verdünnten organischen Säuren erweicht worden waren, und erhielt genau dieselben Resultate, nämlich eine an der Oberfläche ziemlich vollkommene, nach der Tiefe zu allmählich abnehmende Entkalkung.

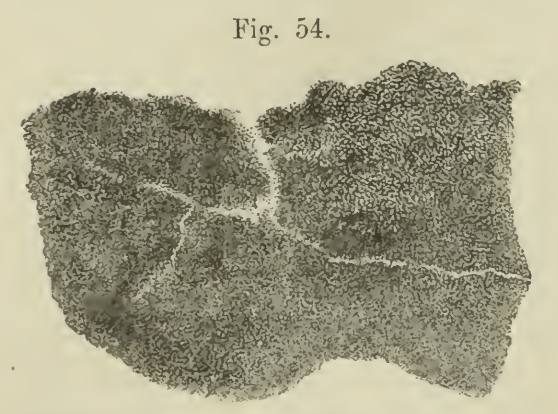
Somit ist der Erweichungsprocess bei der Zahncaries genau derselbe wie bei der Entkalkung durch Säuren, kurzum er ist eine Entkalkung durch Säuren.

Mikroskopische Erscheinungen an cariösen Zähnen.

1. Caries des Schmelzoberhäutchens.

Bringt man ein Stück eines von Zahncaries durchbohrten Schmelzoberhäutchens unter das Mikroskop, so sieht man neben der Verfärbung und Zerklüftung desselben, dass das Häutchen von einer enormen Anzahl dicht nebeneinander liegender, runder und länglicher Körperchen besetzt ist, welche man, besonders nach dem Färben, leicht als Spaltpilzformen erkennt (Tafel, Fig. 6); dieselben liegen mitunter so dicht zusammen, dass man von dem eigentlichen Schmelzoberhäutchen gar nichts wahrnehmen kann (Fig. 54). Diese Körperchen bezeichnet Wedl als die „Matrix von Leptothrix buccalis“, sie haben jedoch höchst wahrscheinlich keinen genetischen Zusammenhang mit den fadenbildenden Mundpilzen. Auf das Schmelzoberhäutchen üben sie dieselbe zerstörende Wirkung aus, wie auf jede organische Substanz; es verliert seine Durchsichtigkeit, wird spröde, brüchig und zerklüftet, und im Laufe der Zeit allmählich aufgelöst und zerstört; in den letzten Stadien sehen wir nur eine aus Spaltpilzen (Kokken, Stäbchen und Fäden) zusammengesetzte Membran, welche durch den Rest des Häutchens zusammengehalten wird. Die Verdickung des Häutchens ist den Anhäufungen von Spaltpilzen zuzuschreiben.

Fig. 54.



Stückchen von cariösem Schmelzoberhäutchen;
von Pilzen gänzlich durchwuchert und zerklüftet.
300 : 1.

Schmelzschliffe, welche bei beginnender Caries gemacht werden, lassen nach der Färbung mit Fuchsin mitunter ganz deutlich erkennen, dass das Häutchen an der cariösen Stelle von dem Schmelz losgelöst, stark verdickt und mit Pilzmassen durchwuchert ist. Das von der Schmelzoberfläche losgelöste Oberhäutchen giebt eine Matrix resp. eine Haftstelle sowohl für Pilze, wie für feinste Speisetheilchen, und beschleunigt dadurch das Fortschreiten der Caries.

2. Caries des Schmelzes.

a) Herstellung der Präparate.

Die Herstellung von Präparaten des Schmelzes, welche zum Studium des cariösen Processes geeignet sind, ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Das Entkalken des Schmelzes und Anlegen von Schnitten mit dem Mikrotom ist bekanntlich nicht ausführbar; man muss sich mit dem Studium von Schliffen begnügen, und diese geben nur ein mangelhaftes Bild von dem Process, weil der grösste Theil des cariösen Schmelzes beim Schleifen verloren geht. Um mikroskopisch dünne Schliffe von dem Schmelze anzufertigen, sind verschiedene Methoden vorgeschlagen und in Anwendung gebracht worden. Gleichgültig ob man diese oder jene Methode anwendet, so beginnt man damit, den Zahn mit einer Zange in solcher Weise zu spalten, dass der Spalt annähernd durch die Mitte der Carieshöhle verläuft (dies gelingt begreiflicherweise nicht jedes Mal), und schleift dann jede Hälfte auf einem grobkörnigen Korundrad ab, bis man eine etwa 1 mm dicke Lamelle erhält. Oder man schleift den ganzen Zahn von beiden Seiten ab, bis man an die Höhle kommt. Man erhält so nur eine Lamelle und folglich nur ein Präparat. Diese Lamelle wird nun auf einem feineren Rade, stets unter Wasser, dünngeschliffen. Um das Stück zu halten, benutzt man am besten einen glatten, festen Korken. Man kann auch die von A. Weil (Seite 134) angegebene Methode anwenden, oder man kann, nach Gysi, in folgender Weise verfahren: Man polirt die eine Seite der Lamelle auf einem sehr feinen (Arkansas-) Stein, entwässert die Lamelle durch Alcohol absolutus und drückt das Stück auf einem Objectträger in Canadabalsam, der durch Erwärmen etwas weichgemacht ist, die polirte Seite dem Träger zugekehrt. Beim Erkalten des Balsams wird der Schliff fixirt und kann dann auf einem feinen Stein unter Wasser dünngeschliffen und polirt werden. Er wird sodann unter Wasser mit einem feinen Pinsel abgebürstet, wobei er sich gewöhnlich vom Objectträger loslöst. Sonst kann er mit einem feinen Instrument abgehoben, oder nach Entwässern mit Alkohol in Chloroform losgelöst, oder endlich kann die weitere Behandlung auf dem Objectträger vorgenommen werden. Diese Methode wurde von Gysi[112]) bei seinen vortrefflichen Untersuchungen über Zahncaries angewandt. Das Färben geschieht in derselben Weise wie beim Zahnbein (s. S. 136).

b) Erscheinungen unter dem Mikroskop.

In vielen Präparaten von cariösem Schmelz findet man unter dem Mikroskop weiter nichts als eine Vertiefung (einen Substanzverlust) mit unebenem Rande (Fig. 55), eine mehr oder weniger ausgesprochene Pigmentirung des Schmelzes in der Umgebung der Vertiefung und ein deutliches Hervortreten der Querstreifung der Schmelzprismen (Fig. 56).

Fig. 55.



Unterminirende Schmelzcaries.

a Pilzbelag. Unterhalb der Zahnbeinoberfläche sieht man die Interglobularräume, bei der angewandten Vergrösserung nur undeutlich.

In anderen besser erhaltenen Präparaten ist die Vertiefung mit leicht färbbaren Massen, meist Pilzen, ausgefüllt, der Rand der Höhle ist zackig, der Schmelz zerklüftet, die Prismen fallen auseinander. Die Räume zwischen den gelockerten Prismen sind in diesen Fällen oft mit denselben Pilzmassen angefüllt. Zwischen die Prismen des normalen Schmelzes dringen die Pilze niemals ein. Beim Schleifen werden die Pilzmassen meistens mitsammt den gelockerten Prismen hinweggerissen.

Nachdem der Schmelz einmal von der Caries durchbohrt ist, geht die weitere Zerstörung desselben hauptsächlich von der inneren Fläche aus vor sich. Diese Behauptung mag vielleicht Manchen im ersten Augenblick befremden, wer sie aber nachprüft, wird sich von ihrer Richtigkeit überzeugen. Die in jeder Zahnhöhle sich anhäufenden Speisereste greifen natürlich nicht die äussere, sondern die innere Fläche des Schmelzes an. Auch verbreitet sich die Caries sehr häufig von dem Zahnbein aus auf die innere Schmelzfläche. Diese Form könnte man als „secundäre Schmelzcaries“ bezeichnen. Da die cariösen Theile hier durch Kauen etc. nicht so leicht entfernt

und nicht von aussen her durch Fremdkörper verunreinigt werden, ist die secundäre Schmelzcaries in mancher Beziehung zum Studium besser geeignet, als die primäre. Die Ausdehnung der secundären Schmelzcaries entspricht natürlich der der Zahnbeincaries; bei grossen Höhlen an der Kaufläche von Mahlzähnen wird die ganze innere Fläche des Schmelzes befallen. Selten finden wir eine penetrirende Schmelzcaries, die von der inneren Seite ausgeht; eine solche habe ich gewöhnlich an unteren Molaren gefunden, wo eine von der Kaufläche ausgehende Caries die distale Schmelzwand von der inneren Fläche her durchbohrt.

Fig. 56.

Stärkeres Hervortreten der Querstreifung der Schmelzprismen bei beginnender Caries.

250 : 1.

Bei der secundären Schmelzcaries findet man die Schmelzfläche von einer bis 1/2 mm dicken weissen Schicht erweichten Schmelzes bedeckt. Bringt man hiervon eine kleine Quantität, in Wasser, unter das Mikroskop, so erscheint sie aus Schmelzprismen zusammengesetzt und mit grossen Mengen von Spaltpilzen vermischt (Fig. 57). Diese Prismen liegen entweder einzeln oder in Haufen, sind 10—150 μ lang und haben spitze oder rauhe Enden. Die Querstreifung ist deutlich ausgeprägt. An Schliffen erscheint der Rand zackig und die Schmelzprismen gelockert. Das Ganze hat ein Aussehen, als wenn die interprismatische Kittsubstanz aufgelöst, resp. die Verbindung zwischen den Prismen zerstört wäre. Genau dasselbe Resultat erhält man, wenn normaler Schmelz mit verdünnten Säuren behandelt wird. Die Zerstörung des Schmelzes, wie sie bei der Caries stattfindet, ist als ein im wesentlichen parasito-chemischer Process aufzufassen. Die Lockerung der Schmelzprismen wird durch Säuren bedingt, über deren Ursprung kein Zweifel mehr herrschen kann; sie entstehen

Fig. 57.



Zerfall der Schmelzprismen bei der secundären Schmelzcaries.

circa 400 : 1.

im Munde durch Gährung von Kohlehydraten. Die so gelockerten Schmelzprismen werden bald mechanisch entfernt, bald bleiben sie, wie bei der secundären Schmelzcaries, an Ort und Stelle liegen, bis eine Oeffnung nach aussen entsteht. Die Pilze sind an dem Process direct betheiligt, insofern sie zwischen die losen Schmelzprismen hineinwuchern, dieselben vielleicht weiter auseinandertreiben und den Rest des organischen Stoffes zerstören. Eine directe Wirkung auf den normalen Schmelz üben die Spaltpilze nicht aus. Die Dissolution des Schmelzes ist also als eine indirecte, durch die von ihnen gebildeten Säuren hervorgerufene, Wirkung der Pilze zu betrachten.

---

3. Caries des Zahnbeins.

a) Herstellung der Präparate.

Mikroskopische Präparate von cariösem Zahnbein hat man auf verschiedene Weise herzustellen versucht. Erstens hat man Schliffe von dem cariösen und dem angrenzenden normalen Zahnbein mittels der Schleifmaschine hergestellt. Jeder, der jemals den Versuch gemacht hat, erweichtes Zahnbein oder überhaupt weiches Gewebe zu schleifen, wird leicht verstehen, dass auf diese Art keine sehr guten Präparate zu bekommen sind. Vielleicht könnten bessere Schliffe hergestellt werden, wenn man die cariöse Masse vorher in absolutem Alkohol härtete.

Eine Methode, weiches Gewebe oder eine Verbindung von weichem und hartem Gewebe zu schleifen, die von v. Koch bei Mollusken angewandt wurde, ist von Weil[113]) auf die Zähne mit ihren Weichtheilen übertragen worden. Weil brachte das zu schleifende Gewebe (2—5 mm dicke Schnitte der Zahnwurzel oder Zahnkrone) zuerst in Müller'sche Flüssigkeit, um die Fixirung der Weichtheile zu bewirken, wozu 6—8 Wochen erforderlich waren. Die Objecte wurden dann gründlich gewaschen und in 30 %, 50 %, und zuletzt in 70 % Alkohol gebracht, um sie zu härten. Sie wurden dann, damit der Farbstoff leichter eindringen konnte, mittels einer feinen Laubsäge in etwas kleinere Stücke zerlegt und wieder einige Zeit in 70 % Alkohol gelegt. Es folgte sodann die Färbung, Entwässerung durch Alkohol und das Aufhellen in Nelkenöl, dann wurden die Objecte aus dem Oel herausgenommen, in reinem

Xylol abgespült und mindestens 24 Stunden in eine ziemlich grosse Quantität Chloroform gelegt. Aus dem Chloroform brachte man sie auf 24 Stunden in eine verdünnte Lösung von Canadabalsam in Chloroform, der nach dieser Zeit soviel erhärteter Canadabalsam zugefügt wird, als sich darin auflöst. Sodann giesst Weil soviel Flüssigkeit mit den Zähnen in eine Kochschale, dass die Präparate gut von der Lösung bedeckt sind. Dann setzt er die Schale in das Wasserbad und kocht solange bei 60—70, dann bei 80—90 Grad, bis die erkaltete Masse glashart wird, hebt die Zähne mit einem Stichel vorsichtig heraus, entfernt den überschüssigen Balsam, und dieselben sind nun zum Schleifen fertig.

Man stellt Präparate von Zahnbein vielfach auch in der Weise her, dass man ziemlich dicke, das erweichte und normale Gewebe umfassende Schliffe anlegt, die dann in verdünnter Säure (Chromsäure etc.) entkalkt und mit dem Mikrotom in mikroskopisch dünne Schnitte zerlegt werden. Solche Präparate haben den grossen Nachtheil, dass man nicht im Stande ist, an ihnen das cariös erweichte von dem künstlich erweichten Zahnbein genau zu unterscheiden; auch vermag man nicht genau festzustellen, welche Veränderungen des Zahnbeins etwa durch die künstliche Entkalkung hervorgerufen worden sind.

Ich habe mehrere Tausende von mikroskopischen Präparaten von cariösem Zahnbein angefertigt, und dabei hat sich mir die folgende Methode als die leichteste und empfehlenswertheste ergeben.

Mit einem scharfen, breiten Excavator wird aus einem frisch ausgezogenen cariösen Zahn ein möglichst grosses Stück erweichtes Zahnbein herausgeschält, und zwar kann man mit ein wenig Uebung, wenn man vorher die Verbindung zwischen Schmelz und Zahnbein am Rande der Cavität herum gelöst hat, annähernd das ganze cariös entartete Zahnbein in einem Stücke entfernen. Man sucht den Schnitt möglichst dicht an der Grenze des normalen Zahnbeins zu führen, oder, was leicht geschieht, wenn die Caries bis dicht an die Pulpa gedrungen ist, man hebt eine dünne Schicht des nicht entkalkten Zahnbeins mit heraus.

Das so gewonnene Material wird sofort auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Es ist vortheilhaft, das Gewebe in einer wässerigen Lösung von Gummi arabicum statt in Wasser gefrieren zu lassen. Eine solche Lösung hat einen höheren Gefrierpunkt als Wasser und wird nicht so hart. In wenigen Minuten kann man mittels des

Gefriermikrotoms einige Hundert sehr dünner Schnitte anfertigen.*) Ungefärbte Schnitte untersucht man in Wasser. Es ist aber unbedingt nothwendig, besonders um die Verbreitung der Pilze im Gewebe zu studiren, eine grössere Anzahl von Schnitten zu färben.

b) Färbungsmethoden.

Zum Färben des Gewebes eignet sich nach meiner Erfahrung am besten das Pikrocarmin resp. Pikrolithioncarmin. Man lässt die Schnitte ca. 15 Minuten in der Carminlösung liegen und bringt sie dann in ein Gemisch von Alcohol 70, Wasser 29, Salzsäure 1, in welchem sie 15 Minuten bis 5 Stunden bleiben können, dann auf kurze Zeit in Alkohol, dem man ein paar Krystalle Pikrinsäure (bis zum Gelbwerden) zugesetzt hat, sodann in Nelkenöl zum Aufhellen. Hierauf werden sie in Canadabalsam eingelegt. Die Zahnbeinfibrillen und Zahnscheiden werden roth gefärbt, die Grundsubstanz rosa, die Pilze schwach roth, die in Zerfall begriffenen Partieen gelb.

Um die Pilze zu färben, nimmt man eine von den basischen Anilinfarben, am besten Fuchsin (salzsaures Rosanilin), weniger gut sind Methylviolett, Methylenblau, Gentianaviolett und Vesuvin; letzteres ist anzuwenden, wenn man Mikrophotographieen von den Präparaten anfertigen will. Das Färben mit Fuchsin geschieht in folgender Weise. Von einer concentrirten alkoholischen Lösung des Fuchsins giesst man so viele Tropfen in ein Schälchen Wasser, bis das Wasser kirschroth geworden ist. In dieser Lösung lässt man die Schnitte 3—5 Minuten liegen und legt sie dann nach der Gram'schen Methode auf 1—3 Minuten in eine Lösung aus Jod 1,0, Jodkalium 2,0, destillirtem Wasser 300,0. Dann kommen sie in Alcohol absolutus, der erneuert werden muss, sobald er stark geröthet ist. In dem Alkohol verschwindet die Farbe allmählich aus dem Gewebe, während sie von den Pilzen noch festgehalten wird. Man darf den Alkohol nicht allzulange wirken lassen, da mit der Zeit auch die Pilze den Farbstoff abgeben. Es gehört einige Erfahrung dazu, die Schnitte gerade zur richtigen Zeit herauszunehmen. Aus dem Alkohol kommen sie in Nelkenöl und werden dann in Canadabalsam eingelegt.

Durch diese Methode werden die mit Pilzen infiltrirten Theile (resp. die Pilze selbst) roth gefärbt, alles übrige erscheint ungefärbt.

---

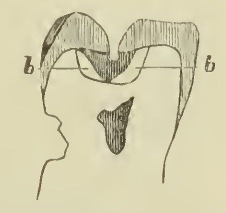
*) Ist einem daran gelegen, in dem Schnitt auch normales Zahnbein zu haben, so kann man aus solchen Stücken, bei denen eine dünne Schicht nicht erweichten Zahnbeins mit herausgehoben wurde, ruhig ein Paar Schnitte anfertigen, obgleich das Messer etwas darunter leidet.

Eine auffallend schöne Doppelfärbung erhält man, wenn man die mit Fuchsin gefärbten Schnitte auf einige Minuten in eine Vesuvinlösung bringt, sie dann mit Wasser abspült, auf einige Minuten in Alkohol legt, dann in Nelkenöl aufhellt und sie in Canadabalsam einlegt. Die Pilze zeigen sich roth, das Zahnbein gelbbraun. Die Doppelfärbung gelingt aber nicht immer und erfordert einige Uebung im Färben von cariösem Zahnbein.

c) Erscheinungen unter dem Mikroskop.

An den mit Fuchsin gefärbten Präparaten erkennt man bei sehr schwacher Vergrösserung, wenn nicht schon mit dem unbewaffneten Auge, dass die Pilze nicht gleichmässig im Präparate vertheilt sind. Schnitte, welche parallel mit den Zahnbeincanälchen laufen (Längsschnitte), zeigen in der Regel am äusseren Rande (der äusseren Schicht des cariösen Zahnbeins entsprechend), eine tiefrothe Färbung, welche nach der Tiefe zu allmählich abnimmt, um am unteren Rande ganz und gar zu verschwinden. Besonders die beiden Enden des Präparates zeigen oft grosse Partieen, welche ganz ungefärbt geblieben sind. Hieran erkennt man, dass die Erweichung (Entkalkung) des Zahnbeins einen grösseren Umfang gewonnen hat als die Pilzeinwanderung. Dass die Enden resp. Seiten des Präparates verhältnissmässig grosse, nicht inficirte Partieen zeigen, erklärt sich leicht aus folgenden Gründen: Bei einem Molarzahn z. B. (Fig. 58) ist durch eine centrale Caries der Schmelz durchbrochen; die Erweichung schreitet nun rasch nach allen Richtungen sowohl seitwärts als nach der Tiefe zu fort, bis das Zahnbein in dem angedeuteten Umfange (Fig. 58 b) erweicht ist. Die Pilze dagegen verbreiten sich natürlich schneller in der Richtung der Zahnbeincanälchen als seitwärts, da sie in dieser Richtung nur durch die engen seitlichen Verzweigungen der Canälchen vordringen können.

Fig. 58.

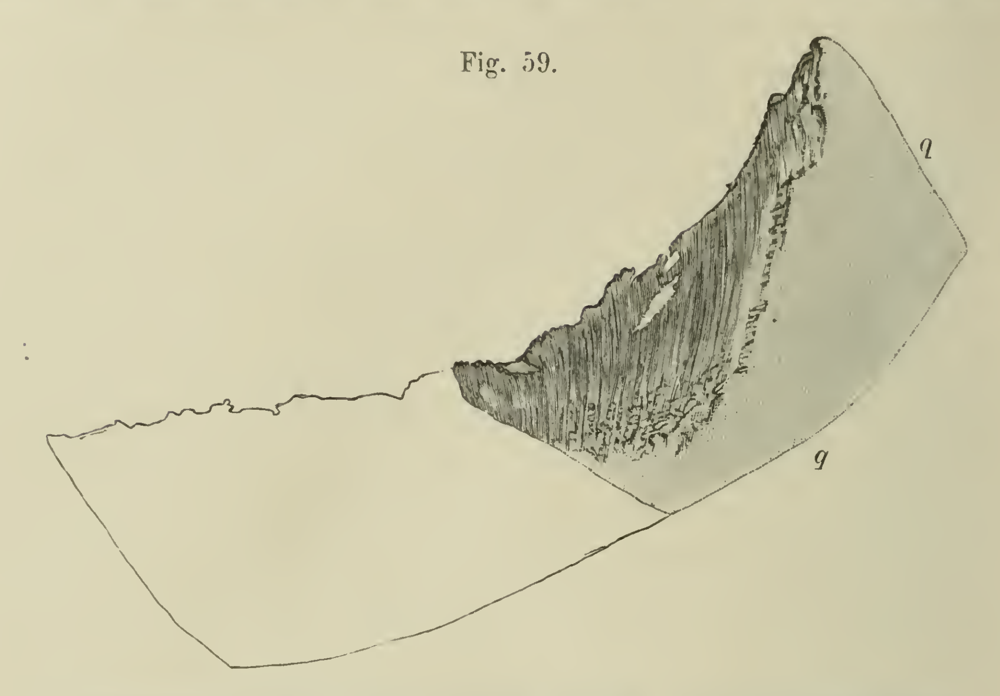


Unterminirende Zahncaries.
b Zone von erweichtem, nicht inficirtem Zahnbein.

Ein gefärbter Mikrotomschnitt durch den cariös entarteten Theil zeigt ungefähr die in Fig. 59 angedeutete Vertheilung der Pilze. Eine Ausnahme macht der Fall, wo sehr viele grosse Interglobularräume (Fig. 60) vorhanden sind. In solchem Falle können die Pilze, dem Verlauf der Interglobularräume folgend, sehr schnell unterhalb des Schmelzes

nach beiden Seiten vordringen. Bei etwas stärkerer Vergrösserung (40—60 Durchmesser) ist man im Stande, das Vordringen der

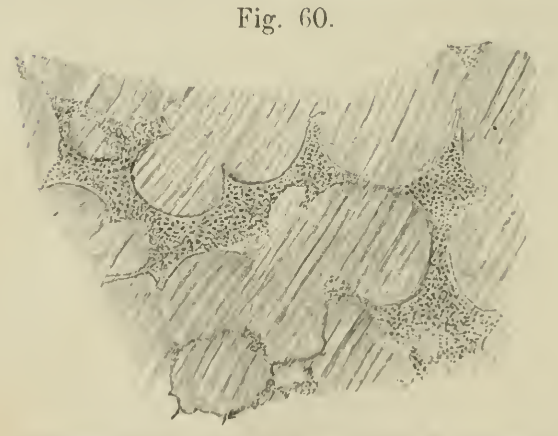
Fig. 59.



Längsschnitt aus einem grossen Stück cariösen Zahnbeins,
linke Hälfte nur im Umriss.
Zeigt bei *q* eine ungewöhnlich grosse, nicht inficirte Zone erweichten Zahnbeins.
20 : 1.

Pilze genauer zu verfolgen, und man beobachtet bei solcher Vergrösserung, dass zuweilen die meisten Canälchen bis zu gleicher Tiefe infiltrirt sind; in der Regel aber dringen die Pilze sehr ungleich weit in die verschiedenen Canälchen ein, auch finden wir hin und wieder nur an der Oberfläche alle oder annähernd alle Canälchen mit Pilzen gefüllt, in der Tiefe sind nur einzelne derselben infiltrirt.

Fig. 60.



Interglobularräume mit Spaltpilzen gefüllt.
circa 400 : 1.

Es tritt hierbei die oft aufgeworfene Frage in den Vordergrund, ob die Pilze im Stande sind, in das normale Zahnbein einzudringen? Diese Frage müssen wir mit ja beantworten. Da der Durchmesser eines

Zahnbeincanälchens grösser ist, als der eines Micrococcus, so kann letzterer unter Umständen in ein scheinbar unverändertes Canälchen eindringen. Wir sehen auch zuweilen bei starker Vergrösserung, dass eine geringe Anzahl von Pilzen, gewissermaassen Vorposten, in das normale Zahnbein eingedrungen ist, ohne in demselben Veränderungen hervorgerufen zu haben.

Auch bei theilweise resorbirten, abscedirten Wurzeln, besonders der Milchzähne (Fig. 61), beobachtet man häufig, dass Pilze sich

Fig. 61.



Eindringen von Mikrokokken in die Canälchen des soliden Zahnbeins,
bei einer theilweise resorbirten, vereiterten, **nicht cariösen** Wurzel.
700 : 1.

Fig. 62.



Längsschnitt von cariösem Zahnbein.
Ausbuchtungen und Cavernen zeigend.
150 : 1.

eine kurze Strecke in die offengelegten Canälchen hineinarbeiten. Die grosse Masse der Pilze dringt aber nicht einmal bis an das normale Zahnbein, geschweige denn in dasselbe ein, und so hat sich der von mir[111]) im Jahre 1882 aufgestellte Satz: „Der Pilzeinwanderung geht stets die Einwirkung von Säuren voran", als in jeder Hinsicht zutreffend erwiesen.

Wie man am besten auf einem Längsschnitt bei schwacher Vergrösserung sieht, treten in vielen Fällen im Bereiche des inficirten Zahnbeins zahlreiche rundliche Ballen von 10—100 Mikromillimeter Länge und 5—50 Mikromillimeter Breite auf (Fig. 62). Die Ballen bestehen aus dicht gedrängten Zellen der Spaltpilze und

entsprechen den mehr oder minder beträchtlichen Erweiterungen der Dentincanälchen. Die angrenzenden Canälchen werden durch dieselben zusammengedrängt. Erlangen die Ballen grössere Dimensionen, so werden oft mehrere der Canälchen sammt der Zwischensubstanz auf eine gewisse Strecke unterbrochen, und so kommt eine Lücke oder Caverne im Zahnbein zu Stande.

Diese Lücken besitzen nicht immer die oben angegebene Form, sie können auch spitzzulaufend, spaltförmig, dreieckig etc. sein. Die spaltförmigen Lücken verlaufen häufig in querer Richtung mit den Zahnbeincanälchen und geben dadurch ein charakteristisches Bild (Fig. 63).

Fig. 63.



Cariöses Zahnbein mit schrägstehenden Cavernen durchsetzt. Dieselben sind durch Spaltpilze erzeugt worden und mit Spaltpilzen dicht gefüllt. circa 400 : 1.

Fig. 64.



Gleichmässige Erweiterung der Canälchen durch Pilze. Die körnige Natur des Inhalts der erweiterten Canälchen ist in dem nicht gut ausgeführten Holzschnitte nicht wiedergegeben worden.

In manchen Präparaten sind die Canälchen ziemlich gleichmässig erweitert (Fig. 64), mitunter bis zum 3—4fachen ihres normalen Lumens. Diese Erweiterung entsteht zum Theil durch Verdrängung der Nebencanälchen, zum Theil auf Kosten der intertubulären Substanz. Schliesslich fliessen zwei oder mehrere nebeneinanderliegende Canälchen durch Vernichtung der Zwischensubstanz ineinander, wodurch lange, mit den Canälchen parallellaufende Lücken entstehen. Durch

die Cavernenbildung und durch das Zusammenschmelzen nebeneinander liegender Cavernen wird das Zahnbein stark gelockert, porös und allmählich zerstört. Die Canälchen werden häufig gruppenweise befallen, während die zwischen diesen Gruppen liegenden Canälchen vollkommen frei von der Infection sein können. In anderen Fällen dagegen erscheint jedes einzelne Canälchen mit Spaltpilzzellen vollgepfropft. Auch dringen die Pilze meistens bis zu sehr verschiedener Tiefe in die verschiedenen Canälchen vor.

Ein sehr häufig vorkommendes Bild habe ich versucht in Fig. 65 wiederzugeben. Dieses Präparat zeigt auf das deutlichste, wie die Erweiterung der Canälchen von der Infection abhängt, und wie von den einzelnen Canälchen aus eine allmähliche Verschmelzung der

Fig. 65.



Zahncanälchen mit Kokken infiltrirt,
stark buchtenförmig erweitert und nach der Oberfläche zu durch Vernichtung der Zwischensubstanz ineinander fliessend.
circa 400 : 1.

Fig. 66.



Ein einzelnes Canälchen
aus dem in Fig. 65 gezeichneten Präparat.
800 : 1.

Grundsubstanz stattfinden kann, bis man schliesslich nur eine durch den Rest des Zahnbeins zusammengehaltene Pilzmasse vor sich hat. In Fig. 66 sieht man ein Canälchen aus demselben Präparat bei starker Vergrösserung.

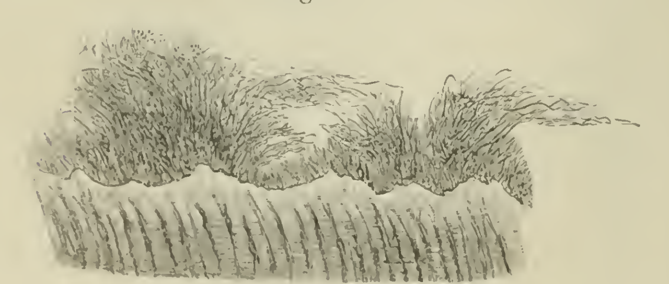
In seltenen Fällen scheint die Wirkung der Pilze sich zumeist auf die Oberfläche zu beschränken, und das Zahnbein wird von der Oberfläche nach der Tiefe zu allmählich aufgelöst, ohne dass mitten im Zahnbein Cavernen gebildet werden. Ich bezeichne diese Art der Zahnbeinlösung als progressive superficielle Zahnbeinauflösung, gegenüber der in Fig. 62—66 dargestellten Form, die als parenchymatöse Zahnbeinauflösung aufgefasst werden kann.

Keine einzige der erwähnten morphologischen Veränderungen des Zahnbeins tritt an Stellen auf, wo keine Pilzinvasion stattgefunden hat.

An gut gefärbten Präparaten kann man schon bei 500facher Vergrösserung die Einzelzellen der Bacterien deutlich erkennen. Zur genauen Untersuchung der Präparate sind aber Oelimmersionslinsen und Abbe'scher Beleuchtungsapparat erforderlich.

Wir sehen dann, dass der äussere Rand des Präparates aus zerfallenem Zahngewebe mit enormen Massen von Mikrokokken, Bacillen und Leptothrixfäden besteht. Letztere erscheinen häufig als Franzen am Rande des Präparates (Fig. 67), sie sind aber nicht längs des ganzen Randes zu finden, und an manchen Präparaten fehlen sie gänzlich. Zum Theil werden sie beim Präpariren fortgerissen. Sie dringen nur selten in die Zahnbeincanälchen ein, es sei denn, dass das Gewebe schon sehr zerfallen ist, und selbst dann sind sie meistens nur in den äusseren Schichten zu finden. Man sieht daher nur selten Canälchen, welche lange gewundene Fäden enthalten (Fig. 71).

Fig. 67.



Franzen von Pilzfäden
am Rande des cariösen Zahnbeins.
circa 400 : 1.

Untersuchen wir eine etwas tiefer gelegene Zone, so finden wir die Canälchen nur mit Mikrokokken und Stäbchen gefüllt, erstere aber entschieden vorherrschend. Diese beiden Bacterienarten kommen gewöhnlich in getrennten Canälchen vor; so sehen wir häufig das eine nur mit Mikrokokken (Fig. 68), das danebenliegende nur mit Stäbchen vollgepfropft (Fig. 69), doch findet man auch Canälchen, die mit einer Mischung beider Arten angefüllt sind (Fig. 70),

selten sieht man das eine Ende eines Canälchens mit Stäbchen, das andere mit Kokken gefüllt.

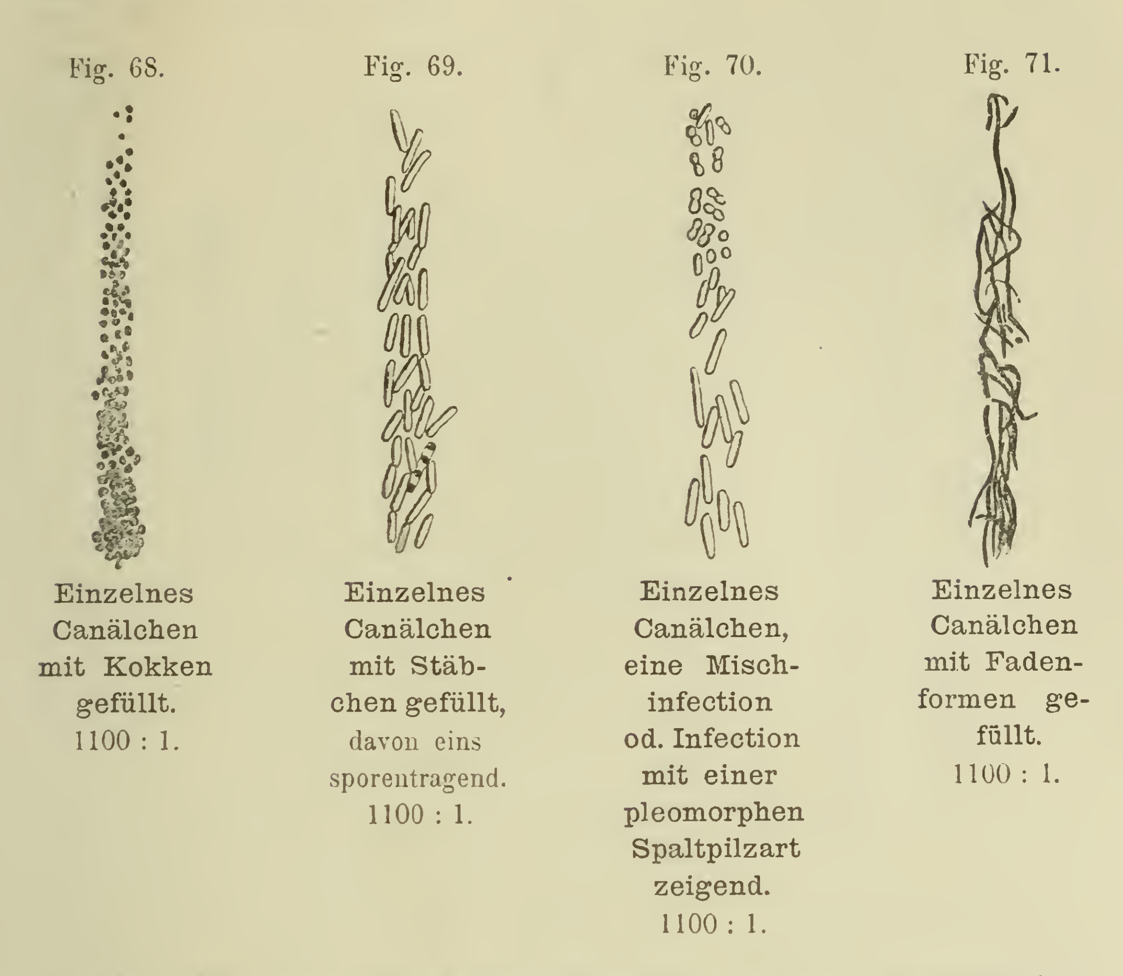


Fig. 68. Einzelnes Canälchen mit Kokken gefüllt. 1100 : 1.

Fig. 69. Einzelnes Canälchen mit Stäbchen gefüllt, davon eins sporentragend. 1100 : 1.

Fig. 70. Einzelnes Canälchen, eine Mischinfection od. Infection mit einer pleomorphen Spaltpilzart zeigend. 1100 : 1.

Fig. 71. Einzelnes Canälchen mit Fadenformen gefüllt. 1100 : 1.

Im allgemeinen aber haben wir es bei der Zahncaries mit einer Mischinfection zu thun (Fig. 72), obgleich man viele Präparate findet, die beinahe ausschliesslich Kokken zeigen (ob von einer oder mehreren Arten, lässt die mikroskopische Untersuchung nicht erkennen); auch besitze ich ein paar Präparate, die besonders in begrenzten Partieen eine reine bacilläre Infection erkennen lassen.

Deshalb darf man aber nicht glauben, dass es eine Bacillencaries und eine Mikrokokkencaries giebt, die irgend welche individuellen Erscheinungen darbieten; die durch die verschiedenen Pilze hervorgerufene Caries lässt keine solchen Unterschiede erkennen. Ich halte daher den Beweis, dass die Caries chronica, acuta, acutissima etc. durch verschiedene specifische Pilze verursacht werden, für nicht erbracht.

Im allgemeinen wird diejenige Pilzart, welche dem Substrat einen hohen Gehalt an Säure zu verleihen und in diesem sauren

Substrat sich fortzupflanzen fähig ist, die ferner eine hohe peptonisirende Kraft besitzt und schliesslich bei beschränktem Luftzutritt gut gedeiht, ceteris paribus, eine schnellere Zerstörung hervorrufen, als eine andere, welche diese Eigenschaften in geringerem Grade besitzt. Ein Mundpilz, der in Bezug auf diese Eigenschaften alle anderen soweit übertrifft als nöthig wäre, um den Unterschied zwischen Caries acutissima und Caries chronica zu erklären, wird wohl schwerlich entdeckt werden. Das rasche Fortschreiten der acuten Zahncaries ist vielmehr durch die Widerstandslosigkeit der Zahnstructur und die in dem betreffenden Munde günstigen Gährungsbedingungen zu erklären.

Fig. 72.



Zahnbein-Canälchen, theils mit Kokken, theils mit Stäbchen vollgepfropft und erweitert. 400 : 1.

Ein Querschnitt durch die Dentincanälchen zeigt bei 300facher Vergrösserung, dass die mit Spaltpilzen gefüllten Canälchen auf das 1—4fache erweitert sind, und dass häufig je zwei oder mehrere Erweiterungen, nach Zerstörung der Membran und der Zwischensubstanz, verschmolzen sind (Fig. 73). Diese Verschmelzung nimmt zu, je mehr wir uns dem äusseren Rande des Schnittes nähern, bis es nicht mehr möglich ist, die einzelnen Canälchen zu unterscheiden; wir sehen dann nur unregelmässige, verschieden grosse Pilzhaufen, die mehr oder weniger mit dem Detritus des zersetzten Zahnbeins verunreinigt sind. Diese verunreinigten Pilzhaufen stellen die „Embryonalkörperchen“ von Abbott dar. Sie nehmen, da sie eben nicht homogen sind, den Farbstoff an verschiedenen Stellen ungleichmässig auf und zeigen daher mitunter Figuren, welche man bei ungeeigneter Färbung und gutem Willen als Zellen ansehen könnte, was sie aber sicherlich nicht sind.

Ein ziemlich häufig auf Querschnitten sichtbares Bild wird durch Fig. 74 veranschaulicht. Eine Anzahl nebeneinander liegender Canälchen wird so stark erweitert, dass schliesslich ihre Wandungen

sich berühren oder gegenseitig plattdrücken; in solchen Fällen stellen dieselben 5—6 seitige Prismen dar. Es fragt sich nun, was ist aus der Intertubularsubstanz geworden? Durch den Druck innerhalb der

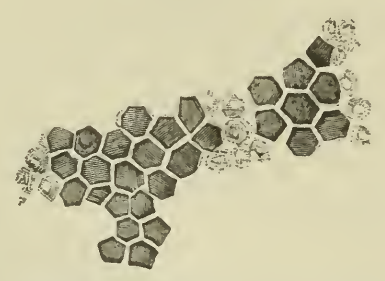
Fig. 73.



Querschnitt von cariösem Zahnbein.

Die inficirten Canälchen sind stark erweitert und vielfach zusammengeschmolzen. 400 : 1.

Fig. 74.



Querschnitt von cariösem Zahnbein.

Durch den gegenseitigen Druck haben die Canälchen die Form sechsseitiger Prismen erhalten. Bei genügend dünnen Schnitten und geeigneter Färbung wird man fast stets im Stande sein, in diesen Canälchen einen körnigen Inhalt festzustellen.

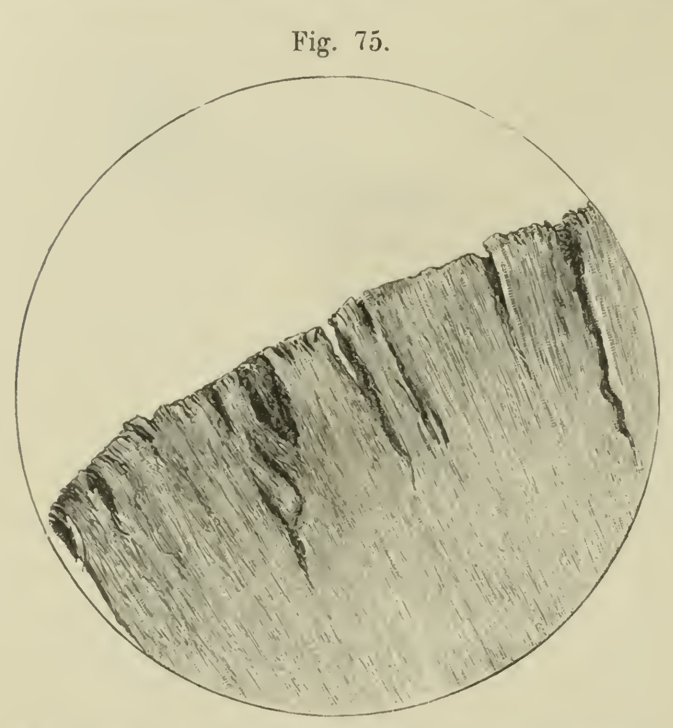
Canälchen kann ohne Zweifel eine geringe Compression der Zwischensubstanz bewirkt werden, aber ein gänzliches Verdrängen derselben, wie in Fig. 74, ist garnicht denkbar. Da nun die Pilze durch die intacte Zahnscheide nicht in die Intertubularsubstanz eindringen können, so können wir dieses Vorkommniss nur durch die Annahme erklären, dass die Pilze ein pepsinähnliches, diffundirbares Ferment bilden, welches die Zwischensubstanz auflöst, während die Neumann'sche Scheide noch intact ist.

In den tieferen Zonen des cariösen Zahnbeins liegen die Pilze ausschliesslich in den Canälchen resp. ihren Verzweigungen, und es findet überhaupt zu keiner Zeit ein directes Eindringen der Pilze in die intercanaliculäre Substanz statt. Letztere wird vielmehr nur progressiv von der Oberfläche resp. von dem Lumen der Canälchen aus aufgelöst.

Am Halse des Zahnes ist die äussere Schicht des Zahnbeins entweder ohne Canälchen, oder dieselben sind so eng, dass dem Eindringen der Pilze ein grosses Hinderniss bereitet wird. Daher zeigt die Caries am Zahnhalse Erscheinungen, die von den an anderen Stellen vorkommenden etwas abweichen. Besonders gilt das

von der chronischen, zu starker Pigmentirung führenden, trocknen Caries des Zahnhalses. Ein Längsschnitt zeigt unter dem Mikroskop am äusseren Rande eine Schicht, die aus Pilzmassen besteht, von welchen zahlreiche Leptothrixfäden ausstrahlen. Unterhalb dieser erscheint das Zahnbein von zahlreichen dreieckigen Fissuren durchsetzt, welche ihre Basis am Rande haben und parallel mit den Canälchen laufen (Fig. 75). Diese Fissuren oder Einschnitte sind beinahe stets mit Pilzen, hauptsächlich mit Kokken gefüllt. Ich vermuthe, dass sie nicht durch die Pilze gebildet werden, sondern dass sie durch Contraction der äusseren Schicht entstehen und erst nachträglich von Pilzmassen sowie von kleinsten Speisetheilchen ausgefüllt werden. Es bildet sodann ein jeder Einschnitt eine Retentionsstelle resp. einen Cariesheerd, von welchem aus das Zahnbein angegriffen wird.

Fig. 75.



Erscheinung der Zahncaries am Zahnhalse.
Die Fissuren sind mit Pilzen gefüllt.
circa 50 : 1.

Die mit Pikrocarmin gefärbten Präparate zeigen häufig eigenthümliche Bilder, die sich nicht immer leicht erklären lassen.

Ein Längsschnitt bei etwa 300facher Vergrösserung zeigt zuerst am Rande eine röthlich gefärbte Franze von Leptothrixfäden mit Mikrokokken vermengt, unterhalb dieser eine etwa $^1/_4$ mm breite gelbgefärbte Schicht. Ausserdem sind die im Zerfall begriffenen Partieen gewöhnlich gelblich gefärbt. Bei den nur erweichten aber nicht inficirten Theilen, ebenso bei den Pilzhaufen, überwiegt die rothe Farbe. Zerstreut liegende, stark erweiterte Canälchen erscheinen mit einem glänzenden, gelbgefärbten, homogenen Inhalte gefüllt,

und nur bei sehr starker Vergrösserung wird man gewahr, dass der Inhalt körnig ist.

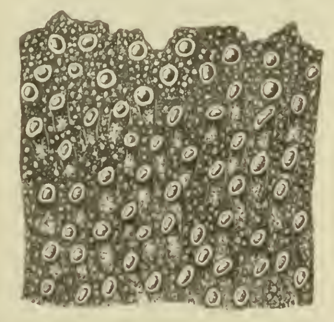
In Querschnitten erhält man zuweilen gleichfalls recht eigenthümliche Bilder. Sie zeigen nämlich mehr oder weniger zahlreiche, zerstreut liegende, stark erweiterte, mit roth gefärbten Mikrokokken gefüllte Canälchen, und ungefähr ebenso zahlreiche, gleichfalls zerstreut liegende, erweiterte Canälchen, die mit stark lichtbrechendem, homogenem, gelbem Inhalte angefüllt sind (Tafel, Fig. 5). Warum diese verschiedenen Canälchen sich dem Farbstoffe gegenüber so verschieden verhalten, vermag ich nicht zu sagen, ich weiss nur, dass dieses Vorkommniss ebenso gut bei künstlicher wie bei natürlicher Caries beobachtet werden kann. Auch an Fuchsinpräparaten sieht man mitunter Canälchen mit tiefroth gefärbtem, homogen aussehendem Inhalte, wobei es sich nur um eine starke Ueberfärbung handelt, so dass die dicht gedrängt liegenden Kokken nicht differenzirt werden können.

Wir kommen nun zu einer Reihe von Erscheinungen, welche Gegenstand vielfacher Discussion gewesen sind, die aber noch keine definitive Erklärung gefunden haben. Es sind dies: 1) die Verdickung der Neumann'schen Scheiden, 2) der Zerfall der Zahnbeinfibrillen in Stäbchen, 3) das Vorkommen von körnigen (nicht pflanzlichen) Elementen in den Canälchen.

Verdickung der Neumann'schen Scheide.

Nach manchen Autoren ist bei der Zahncaries constant eine Verdickung der Wandschicht der Zahnbeincanälchen resp. der Neumann'schen Scheide zu beobachten. Nach Neumann geht diese Verdickung so weit, dass das Lumen der Canälchen gänzlich obliterirt wird, während Tomes eine nur partielle Obliteration annimmt. Er vergleicht ein Zahnbeincanälchen mit seinen verdickten Wänden dem Rohr einer Tabakspfeife (Fig. 76).

Fig. 76.



Verdickung der Zahnscheiden
(Neumann'schen Scheiden).
(Nach Wedl.)

Leber und Rottenstein[55]) dagegen fanden gar keine Verengerung der Zahnbeincanälchen, wohl aber eine Verdickung derselben. Sie fanden bei der Untersuchung mehrerer

Zähne aus Elfenbein vom Flusspferd und dreier menschlicher, künstlich eingesetzter Zähne, die im Munde cariös geworden waren, dass die oben beschriebenen mikroskopischen Veränderungen des Zahnbeins auch bei diesen Zähnen vorkommen. In allen Fällen waren die Canälchen mehr oder minder stark, zuweilen sogar sehr bedeutend durch einen meistens mit Carmin sich roth färbenden Inhalt ausgedehnt. Namentlich erhielten sie von Zähnen, die aus Elfenbein vom Flusspferd verfertigt waren, Präparate, welche diese Veränderungen in sehr hohem Grade darboten.

Ueber die Ursache dieser Verdickung gehen die Ansichten sehr weit auseinander.

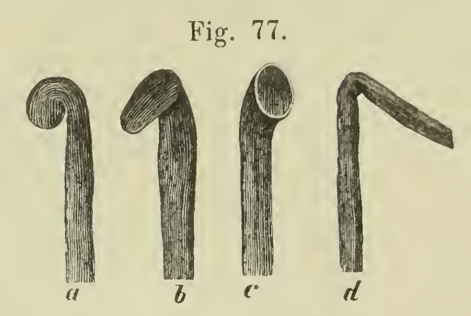
Tomes[115]) sah sie als eine Wiederherstellung der Contour der Zahnbeinzellen an; das Zahnbein wird sozusagen in seine ursprünglichen histologischen Elemente zurückgeführt. Leber und Rottenstein[55]) scheinen mit ihren eigenen Versuchen, die Verdickung der Neumann'schen Scheide zu erklären, nicht zufrieden zu sein; es schien ihnen jedoch das wahrscheinlichste, „dass die Verdickung der Wandungen der erweiterten Canälchen auf mechanischem Wege durch die Compression der umgebenden Substanz zu Stande komme." Durch Säuren lasse sich die Verdickung nicht hervorrufen.

Auf Grund der Untersuchung zahlreicher Präparate von natürlicher und künstlicher Caries, mit Pikrocarmin-, Fuchsin-, Hämotoxylin- etc.Färbung, schliesse ich mich der Ansicht von Leber und Rottenstein an, dass eine Verengerung des Lumens der Zahnbeincanälchen nur da beobachtet wird, wo sie thatsächlich vor Beginn der Erweichung schon vorhanden war; ferner, dass die Verdickung kein vitaler Process ist, da sie in Präparaten von künstlicher Caries sehr schön zu Tage tritt.

Die Verdickung ist auch keineswegs ein constantes Vorkommniss, sie tritt fast ausschliesslich bei den durch Pilze erweiterten Canälchen auf und ist in Folge dessen meist bei weit vorgeschrittener Caries zu sehen; nach der Grenze des normalen Zahnbeins zu nimmt sie allmählich ab. Die Erscheinung lässt sich vielleicht durch den Druck der in den Canälchen angesammelten Pilzmassen erklären, durch welchen eine Compression der Wandschichten bedingt wird. Diese Vermuthung wird durch die Thatsache bestätigt, dass auch um grössere Pilzhaufen eine Verdichtung des Zahnbeins stattfindet, wobei sich dasselbe unter dem Mikroskop durch seine starke Lichtbrechung von der Umgebung unterscheidet. Eine Erscheinung,

welche grosse Aehnlichkeit mit der oben beschriebenen Verdickung hat, wenn sie nicht mit derselben identisch ist, habe ich durch Einwirkung von Säuren auf cariöses Zahnbein hervorgerufen. Die resistenten Zahnscheiden (resp. Zahncanälchen), vorzugsweise die mit Pilzen gefüllten, lösen sich von der Grundsubstanz los und werden dann mehr oder weniger an den losgelösten Enden umgebogen (Fig. 77 a, b) oder platt gedrückt (Fig. 77 c), oder endlich auf eine grössere Strecke ganz aus ihren Betten gerissen (Fig. 77 d).

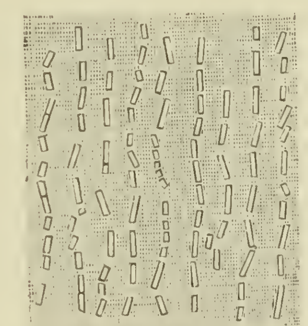
Fig. 77.



Umgestaltungen der Neumann'schen Scheide nach Einwirkung von Säuren auf cariöses Zahnbein. 1100 : 1.

Der Zerfall der Zahnbeinfibrillen in stäbchenförmige Elemente oder kurze Stücke wurde zuerst von J. Tomes beobachtet und ist bei der natürlichen sowohl wie bei der künstlichen Caries durchaus keine seltene Erscheinung. Fig. 78, von einem Präparat künstlicher Caries, giebt ein klares Bild davon. J. Tomes[116]) glaubte diese Erscheinung durch Verkalkung der Zahnbeinfasern erklären zu können, während Wedl[88]) diese Ansicht als nicht bewiesen betrachtete. Soviel aber ist sicher, dass diese Bruchstücke in dem Augenblick verschwinden, da verdünnte Schwefelsäure mit ihnen in Berührung kommt. Die Stäbchen lassen sich leicht dadurch isoliren, dass man einen Schnitt Zahnbein, in dem sie enthalten sind, in einem Tröpfchen Wasser auf einem Objectträger zerdrückt. Wenn man nun das Präparat mit einem Deckglase zudeckt und verdünnte Schwefelsäure vom Rande her in der üblichen Weise durchfliessen lässt, so kann man, bei starker Vergrösserung (1000 bis 1500), sehr schön beobachten, wie die Stücke plötzlich unter Zurücklassung eines kaum sichtbaren körnigen Detritus verschwinden. In einem Falle sah ich ganz deutlich, wie, bei der Lösung eines grösseren Stückes, das in Fig. 79 wiedergegebene Bild auftrat. Ich halte es für nicht unwahrscheinlich,

Fig. 78.



Stäbchenförmige, nicht pflanzliche, Elemente in cariösem Zahnbein.

Fig. 79.

dass es sich um Kalkgebilde handelt, nur machen dieselben eher den Eindruck von röhrenförmigen Abgüssen der Zahnbeincanälchen, als von verkalkten Fibrillen. Man sieht ja auch bei starker Vergrösserung innerhalb dieser Stücke Figuren, die als Reste der Zahnbeinfibrillen angesehen werden können (Fig. 80). Die röhrenförmige Natur lässt sich auch bei starker Vergrösserung direct feststellen. In diesen stäbchenförmigen Gebilden habe ich nie Mikroorganismen gefunden, dagegen habe ich dieselben wiederholt mit Kokken zusammen in stark erweiterten Canälchen gesehen (Fig. 81). In solchen Fällen dürfte die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass nach der Entstehung der Kalkabgüsse eine Einwanderung von Pilzen und Erweiterung der Canälchen stattfand, wodurch der Abguss von den Wänden der Canälchen losgelöst wurde. Jedenfalls handelt es sich hier nicht um einen vitalen, sondern um einen chemischen Vorgang. Gegen die Annahme, dass es sich bei diesen stäbchenförmigen Elementen um Kalkgebilde handelt, spricht die Thatsache, dass ich bei der Behandlung vereinzelter Stäbchen mit Schwefelsäure nie die charakteristischen Krystalle von schwefelsaurem Kalk entstehen sah. Auch lösen sich die Stäbchen in organischen Säuren nicht, sie treten vielmehr nach Behandlung mit Milch- und Essigsäure erst recht deutlich auf. Alkohol und Chloroform hatten bei drei Proben keine Wirkung.

Fig. 80.

Stäbchenförmige Gebilde aus Zahnbein mit einem centralen schwarzen Faden (Zahnbeinfaser?) 1100 : 1.

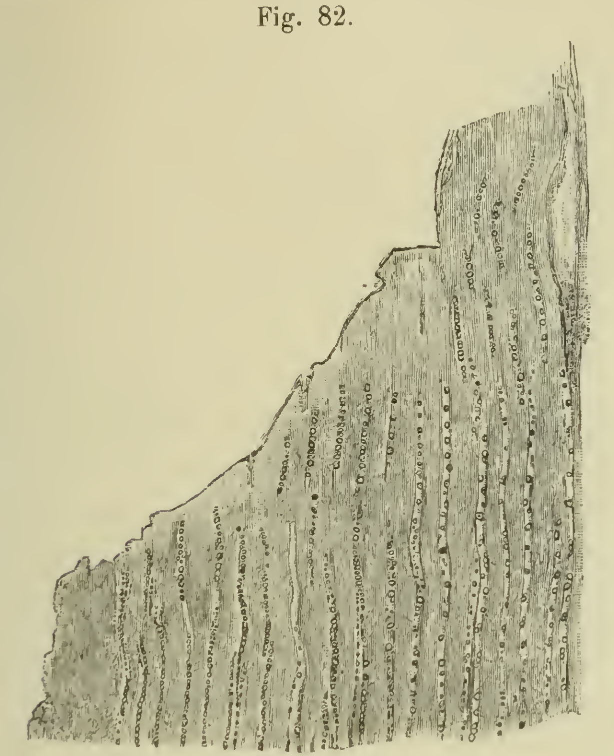
Fig. 81.

Stäbchenförmige Elemente (Kalkgebilde?) in einem Canälchen mit Mikrokokken umgeben. 1100 : 1.

Das Vorkommen von Reihen glänzender, unregelmässiger Körner (Fig. 82) in den Canälchen wird im Beginn der Caries sehr oft gesehen. Nicht selten tritt die Ablagerung in einer Zone gerade vor der heranrückenden Caries auf, so dass sie von Vielen als ein Versuch seitens der lebenden Zahnpulpa den Fortschritt der Caries zu hemmen betrachtet wurde. Es lässt sich aber leicht beweisen, dass etwas derartiges nicht der Fall ist. Der

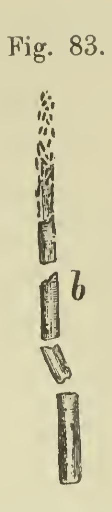
Process kommt an todten wie an lebenden Zähnen vor. Der oben entwickelten Ansicht entsprechend hielten Tomes, Magitot und Andere

Fig. 82.



Reihen von glänzenden Körnern in den Canälchen,
bei Caries eines künstlich eingesetzten Zahnes.

Fig. 83.



Stäbchenförmige Gebilde aus Zahnbein
in Körner zerfallend.
1100 : 1.

diese Körner für Kalkkörner; Wedl, Black u. s. w. betrachten sie als Fett. Durch Zerdrücken der obenbesprochenen Abgüsse werden ebenfalls Körner in den Canälchen gebildet (Fig. 83).

---

4. Caries des Cementes.

Bei der Cementcaries handelt es sich zumeist um eine sehr dünne Schicht am Zahnhalse.

Das Cement wird entweder progressiv von der Oberfläche nach der Tiefe zu entkalkt und aufgelöst, oder es findet, ähnlich wie bei dem Zahnbein, eine Infiltration der Hohlräume des Cementes mit Pilzen statt. Es können in letzterem Falle Erscheinungen auftreten, welche grosse Aehnlichkeit mit den bei der Caries des Zahnbeins beschriebenen zeigen. Besonders auffallend ist die Aehnlichkeit mit der Zahnbeincaries an Stellen, wo die Sharpey'schen Fasern stark

entwickelt sind. Diese Fasern oder, richtiger gesagt, Canälchen werden mit Pilzen infiltrirt und erweitert, das zwischen ihnen liegende

Fig. 84.



Erscheinung der Cementcaries bei starker Entwickelung der Cementcanälchen.

a Oberfläche des Cementes mit verschiedenen Spaltpilzformen belegt. *b* Zahnbeingrenze. *c* Erweiterung und Zusammenschmelzung der Cementcanälchen. *d* Fortpflanzung der Caries auf das Zahnbein.

1100 : 1.

Gewebe wird verschmolzen (Fig. 84). In dieser Weise wird das Gewebe rareficirt und schliesslich gänzlich zerstört. Ich besitze

Fig. 85.



Caries des Cementes.

Erweiterung der Hohlräume und allmähliche Verschmelzung der Grundsubstanz durch Pilze.

800 : 1.

mehrere Präparate, an welchen diese Form der Cementcaries auf künstlichem Wege hervorgerufen wurde.

Wo Cementkörperchen vorhanden sind, werden dieselben sammt ihren Ausläufern (so weit ich Gelegenheit gehabt habe diese Fälle zu untersuchen) mit Pilzen infiltrirt und aufgetrieben (Fig. 85). Irgend welche entzündliche Reaction seitens des Cementes, etwa wie sie in Knochen oder Knorpel auftritt, war ich nicht im Stande festzustellen.

Caries der eingesetzten Zähne.

Bei eingesetzten Zähnen sowie bei Zähnen ohne lebende Pulpen soll die Caries nach einigen Autoren genau dieselbe sein und alle Erscheinungen zeigen, wie die Caries der lebenden Zähne. Andere hervorragende Autoritäten dagegen beschreiben Erscheinungen (Transparenz, Verdickung der Neumann'schen Scheide etc.), welche nur bei lebenden Zähnen beobachtet werden sollen. Nach meinen Beobachtungen können sämmtliche Erscheinungen der Zahncaries mit Ausnahme der Transparenz (die strikt genommen nur als eine Nebenerscheinung der Zahncaries zu betrachten ist) ebenso bei toten wie bei lebenden Zähnen vorkommen.

Künstliche Zahncaries.

Der Versuch, die Zahncaries auf künstlichem Wege zu Stande zu bringen, ist von sehr vielen Forschern gemacht worden. Sehr eingehende Versuche sind von Magitot angestellt worden, der nicht nur die Wirkung der verschiedenen Säuren und Salze, sondern auch die der gährenden Eiweissstoffe und Kohlehydrate auf die Zähne prüfte. Besonders die gährfähigen Substanzen zeigten im Laufe von zwei Jahren eine auffallende Wirkung auf die Zähne, und wenn der Zahn so geschützt wurde, dass das Agens nur an einer Stelle mit ihm in Berührung kam, so wurde nur eine Erweichung und Zerstörung der exponirten Stelle verursacht, wobei eine Höhle entstand, die von einer cariösen in keiner Weise zu unterscheiden war. Magitot schrieb diese Wirkung den in den gährenden Gemischen entstehenden Säuren zu, wobei er aber die Wirkung der in den Gemischen vorhandenen Pilze auf das Zahngewebe übersehen hat. Er unterliess es ferner, durch mikroskopische Untersuchungen festzustellen, dass er auch wirkliche Zahncaries vor sich hatte. Aehnliche Versuche sind später von einer Reihe von Forschern angestellt worden, unter Anderen

von Milles und Underwood, hauptsächlich um meine diesbezüglichen Versuche nachzuprüfen. Sie sind insofern von Interesse, als sie zeigen, wie weit man häufig davon entfernt ist, sich an die vorgeschriebenen Bedingungen zu halten, selbst wenn man glaubt dieselben genau zu befolgen; ferner beweisen sie die Richtigkeit der damals angefochtenen These: Keine Caries ohne Säure.

Milles und Underwood[117]) construirten einen grossen Incubator, in welchem ein Gemisch von Milch, Brot, Fleisch, Speichel und cariösen Zähnen 6 Monate lang bei Bluttemperatur gehalten wurde. Es wurde keine, der Caries ähnliche Veränderung erzeugt, und zwar aus wohl begreiflichen Gründen, denn sie schreiben: „Nachdem dieses höchst unappetitliche Experiment sechs Monate lang fortgesetzt worden war etc., verbreitete die Fäulniss des Inhalts in dem Behälter einen so üblen Geruch, dass wir genöthigt waren, das Experiment aufzugeben. . . . Meine Gesundheit hatte dadurch gelitten, dass ich jener schlechten Ausdünstung anhaltend ausgesetzt war.“ Es muss Jedem ohne weiteres einleuchten, dass ein solcher Versuch gänzlich misslingen musste, da man in einem faulenden Gemisch nimmermehr Caries wird erzeugen können; es fehlt dazu die nöthige Säure.

Nichtsdestoweniger behaupte ich, dass man auf dem von mir angedeuteten Wege eine Zerstörung des Zahngewebes hervorrufen kann, die der geübteste Mikroskopiker nicht im Stande ist, von der Caries zu unterscheiden.

Bei meinen Versuchen kam es hauptsächlich darauf an, die mikroskopischen Erscheinungen der Zahncaries hervorzurufen, da es schon von Magitot ausser Zweifel gesetzt worden ist, dass durch verschiedene Mittel Veränderungen erzeugt werden können, die makroskopisch mit denen der Zahncaries identisch sind.

Ich zerschnitt mehrere Zähne, welche ganz frei von Caries, jedoch von verschiedener Dichtigkeit des Zahngewebes waren, in Stücke von verschiedener Grösse und legte dieselben in eine Mischung von Brot und Speichel. Diese Mischung wurde drei Monate lang auf einer Temperatur von 37° C erhalten und während dieser Zeit mehrere Male erneuert. Ich zeigte hierauf einige dieser Stücke einem bekannten Zahnarzt, welcher seit 33 Jahren prakticirte, und fragte denselben, ob dies nicht Fälle von Caries seien, wie sie sehr selten vorkommen? Er verneinte dies und sagte, dass ihm täglich solche Fälle vorkämen. In vielen Stücken war das Dentin durch

und durch erweicht, bei allen bis zu beträchtlicher Tiefe: wo die Erweichung durch das Dentin hindurch bis zu der inneren Fläche des Emails gedrungen war, erschien letzteres von einer Lage weissen Pulvers bedeckt, genau, wie man dies bei natürlicher Caries findet; an den Bruchstellen waren die Ränder des Emails in einer Dicke von $^1/_4$—$^1/_2$ mm zu Pulver verwandelt; die im Email befindlichen Sprünge hatten ein undurchsichtiges, weissliches Aussehen und liessen sich bei manchen Stücken mit einem spitzigen Instrumente durchbohren. An dem Zahnhalse erschien das Dentin ebenfalls erweicht, wenn auch nicht in so hohem Grade, als an der Krone; der Emailrand war rauh und so zerbrechlich, dass man an einzelnen Stellen ein Instrument zwischen Email und Dentin einführen konnte; an der Mahlfläche, wo die Zahnstructur sehr mangelhaft und voller Risse und Vertiefungen war, hatte sich das ganze Gewebe in eine weiche, käseartige Masse verwandelt, wie man dies oft bei dritten Molaren vorfindet.

In zwei Fällen, wo augenscheinlich ein Defect der Structur vorlag, waren die Zähne an den Spitzen cariös und in eine pulverige Masse verwandelt; an denjenigen Stellen, wo die Säure durch das Email gedrungen war, konnte man die Einwirkung derselben auf das Dentin nach allen Richtungen hin verfolgen; wo das Email sehr hart und dicht, sowie ohne Sprünge und sonstige Mängel war, hatte dasselbe nicht einmal seinen Glanz verloren. Alle bei der weissen Caries wahrnehmbaren Erscheinungen waren auch bei dieser künstlich erzeugten Caries genau vorhanden. Wenn man die Mischung so lange stehen liess, bis die Reaction alkalisch wurde, oder wenn man die einzelnen Stücke der Einwirkung der Luft oder verschiedener Genuss- und Nahrungsmittel, wie Kaffee, Thee, Tabak, Fruchtsäfte etc. aussetzte, so entstanden alle möglichen Schattirungen, gerade wie sich dieselben in natürlichem cariösem Dentin vorfinden.

Durch dieses Experiment wird auch gezeigt, welch' einen verschiedenen Widerstand Zähne von verschiedener Härte den zerstörenden Factoren entgegensetzen; ferner wird hierdurch die Frage gelöst, weshalb nicht alle Zähne unter gleichen Bedingungen in gleichem Grade cariös werden. Ein Zahn von fester Structur, welcher mit gesundem Email bedeckt und gänzlich unverletzt ist, wird wahrscheinlich Jahre lang der Einwirkung säurehaltigen Speichels widerstehen, während ein weicher, schadhafter Zahn unter denselben Verhältnissen nach Verlauf einiger Wochen cariös werden wird.

Es kann deshalb vorkommen, dass in einem Munde, in welchem sich weiche, poröse Zähne befinden, die rasch cariös geworden sind, keine bedeutende, saure Reaction wahrnehmbar ist, weil sich die

Fig. 86.

Künstlich erzeugte Zahncaries.
Die Zahncanälchen mit Kokken infiltrirt, stark erweitert und ineinander fliessend. Nach unten normale Zahncanälchen.
Vergl. Fig. 65.
circa 400 : 1.

Fig. 87.



Querschnitt von Zahnbein bei künstlicher Caries.
a Durch Pilze erweiterte und zusammengeschmolzene Canälchen. *b* Normale Canälchen. *c* Querschnitt eines Canälchens bei starker Vergrösserung. Infection mit Stäbchenformen.
1100 : 1.

Fig. 88.



Zwei Zahncanälchen bei künstlich erzeugter Zahncaries.
a mit Stäbchen, *b* mit Kokken gefüllt. Nur die in einer Ebene liegenden Zweige sind gezeichnet.
1100 : 1.

Säure bald nach ihrer Entstehung grösstentheils mit den Kalkbestandtheilen des betreffenden Zahnes verbindet; wenn dagegen

die Zähne von fester Structur und von gesundem Email bedeckt sind, so wird die Säure nur eine langsame oder auch gar keine Einwirkung ausüben, und es kann durch Anwendung des Lackmuspapiers das Vorhandensein freier Säure constatirt werden, selbst wenn gar keine Caries vorhanden ist.

An den Schnitten konnte man sämmtliche bei der Caries des Zahnbeins beschriebenen, mikroskopischen Veränderungen erkennen (s. Fig. 86—88). Die Canälchen waren bis zu der gewöhnlichen Tiefe mit Pilzen infiltrirt, an manchen Stellen sehr erweitert, auch waren durch Verschmelzung der Intertubularsubstanz entstandene Cavernen, Ausbuchtungen, Fissuren etc., wie ich sie Seite 139 ff. beschrieben habe, sichtbar; die Verdickung der Zahnscheiden und Schwellung der Fibrillen waren leicht zu constatiren. Ein hervorragender Zahnarzt und Histologe, dem ich ein Präparat vorlegte, machte sofort auf die varicös geschwellten Fibrillen und erweiterten Canälchen aufmerksam, ohne zu merken, dass er ein künstliches Präparat vor sich hatte. Bis jetzt ist es Keinem, der den Versuch gemacht hat, gelungen, das künstliche von dem daneben liegenden natürlichen Präparat zu unterscheiden. Diese Versuche sind von Förster (Independent Practitioner Nov. 85) wiederholt und die Ergebnisse bestätigt worden. Seit 1884 habe ich dasselbe Experiment mehrere Male gemacht, und die Versuchsanordnung insofern geändert, als ich dem Gemisch etwas Fleisch zusetzte und das Gemisch alle 2 bis 3 Tage erneuerte. Ein sehr störendes Moment, an welchem der Versuch scheitern kann, ist das Auftreten von Sprosspilzen, besonders des Kahmpilzes, Saccharomyces mycoderma; derselbe erscheint als eine weisse, ziemlich dicke, trockene Haut auf der Oberfläche und verbraucht die Säure; so stellt sich mit der Zeit unter Verbreitung eines üblen Geruchs Fäulniss ein, wodurch der Gang des Versuchs in hohem Grade gestört wird. Verläuft das Experiment ohne solche Störung, so werden die Stücke schon in einer Woche soweit entkalkt, dass man sie leicht mit einer Nadelspitze heben kann; nach 5 Wochen kann man schon Schnitte anfertigen, und indem man jede Woche von neuem Schnitte anlegt, wird man sehen können, wie die Pilze mit der Zeit immer tiefer in das Gewebe eindringen und ihre zerstörende Wirkung ausüben.

Caries der Thierzähne.

Es ist eine ziemlich weit verbreitete Ansicht, dass die Zahncaries bei Thieren nicht oder höchstens so selten vorkommt, dass die vereinzelten Fälle, in denen man cariöse Thierzähne beobachtet hat, als grosse Ausnahmen zu betrachten sind. Man wird auch zugeben müssen, dass, wenn wir die Zähne der Thiere mit denen moderner civilisirter Menschenracen vergleichen, die ersteren in der That verhältnissmässig sehr selten von Caries befallen werden. Vergleichen wir aber die Zähne gewisser Thiergattungen mit denen uncivilisirter vorzugsweise Fleisch essender Menschenracen, so gelangen wir zu ganz anderen Resultaten. Es sind dies diejenigen Thiergattungen, welche dieselbe Nahrung bekommen, wie civilisirte Menschen, also erstens Haushunde und zweitens Thiere, die überhaupt Stoffe fressen, welche durch Gährung Säure bilden können.

Bei den Carnivoren, selbst mit anderen Thieren verglichen, kommt die Caries nach den übereinstimmenden Beobachtungen verschiedener Forscher sehr selten vor.

Bland Sutton, der sich viele Jahre mit dem Studium dieser Frage beschäftigte, hat nur eine ganz geringe Zahl von cariösen Zähnen bei Carnivoren gefunden, und diese beinahe stets bei Thieren, die längere Zeit in der Gefangenschaft lebten.

Von den Vorstehern verschiedener zoologischer Anstalten und Thierarzneischulen sind mir gleichlautende Mittheilungen gemacht worden.

Dagegen findet man nach meiner Erfahrung in jeder grösseren Schädelsammlung von Haushunden einen oder mehrere cariöse Zähne. Auch bei Pferden und Affen ist die Zahncaries durchaus keine so grosse Seltenheit.

Bei 295 Schädeln von Haushunden, meistens Doggen und kleinen Stubenhunden, fand ich in 18 Fällen Caries; in 6 Fällen waren 2 Zähne cariös, in den übrigen 12 Fällen je ein Zahn. In zwei anderen Fällen war ich nicht sicher, ob ich wirkliche Caries vor mir hatte, und habe daher diese beiden Fälle ausgeschlossen.

In sämmtlichen Fällen war es der erste obere Molarzahn, der angestockt war, da dieser Zahn an der Kaufläche eine tiefe Retentionsstelle für Speisereste besitzt. Prämolaris 4 zeigte ebenfalls Andeutung von Caries, eine Höhle fand ich aber nicht.

Diese Schädel zeigten also eine Cariesfrequenz von 6 : 100, was einen bedeutend höheren Procentsatz bedeutet, als er bei den Eskimos und verschiedenen Indianerstämmen gefunden worden ist.

Es gelang mir, ziemlich gutes Material von einem cariösen Hundezahn zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen. Ich constatirte die interessante Thatsache, dass die Caries bei den Hundezähnen unter genau denselben Erscheinungen auftritt, wie bei menschlichen Zähnen (Fig. 89). Es sind hier wiederum, soweit meine Beobachtung reicht, hauptsächlich Mikrokokken, welche die Zerstörung bewirken.

Fig. 89.



Gruppe von Zahnbeincanälchen aus einem cariösen Hundezahn.
400 : 1.
In der Nebenfigur Stück eines einzelnen Canälchens im Beginne der Infection.
1100 : 1.

Bei 20 wilden Hunden, 40 Füchsen und 40 Schakalen fand ich keine Caries.

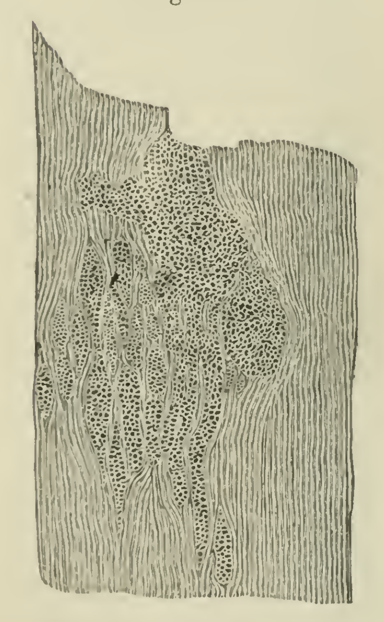
Unter 44 Affen fand ich einen, bei dem ein Molarzahn mit einer grossen bis an die Pulpa reichenden Cavität und zwei Molarzähne mit kleinen Cavitäten an der Kaufläche versehen waren. Unter einigen wenigen Schädeln von Stachelschweinen hatte einer einen gänzlich ausgehöhlten Molarzahn, so dass nur noch die dünnen Wände ringsum stehen geblieben waren.

Bei Pferden findet man häufig cariöse Zähne. In der pathologischen Sammlung der hiesigen Thierärztlichen Hochschule befinden sich zwei Schädel, bei welchen fast sämmtliche Molaren an der Kaufläche bedeutende cariöse Zerstörung zeigen. Auch andere Schädel hatten vereinzelte cariöse Zähne. Unter circa 40 normalen Schädeln in der Sammlung der Landwirthschaftlichen Hochschule fand ich nur einen Fall, den ich mit Sicherheit als Caries ansprechen konnte. Es ist aber ausserordentlich schwierig, bei alten getrockneten Pferdezähnen die Caries zu erkennen, wenn sie nicht schon ziemlich

weit vorgeschritten ist. Dr. Galbreath schreibt mir von drei stark cariösen Zähnen, die er in der Sammlung von Prof. Dr. Günther in Hannover gesehen hat.

Die mikroskopische Untersuchung des cariösen Pferdezahnbeins zeigte wiederum die der menschlichen Zahncaries charakteristischen Bilder, Einwanderung von Pilzen, Erweiterung der Canälchen etc. durch dieselben (vergl. Fig. 90).

Fig. 90.



Cariöses Zahnbein von einem Pferdezahn, die Vernichtung des Gewebes durch Pilze zeigend. 800 : 1.

Das Suchen nach Caries an den trockenen Zähnen von Schafschädeln ist nach meiner Erfahrung eine recht missliche Sache. Wegen der vielen Falten, Inseln und Höhlen, die mit Futterresten angefüllt und stets stark verfärbt sind, ist es noch schwerer als an Pferdezähnen, kleine cariöse Zerstörungen wahrzunehmen. Bei mehr als 100 Schädeln konnte ich mich in keinem Falle überzeugen, dass ich unzweifelhafte Caries vor mir hatte. Ich war aber erstaunt über die Häufigkeit von Exostosen und destruirenden Processen an den Wurzeln der Schafzähne.

Ich habe nur eine geringe Zahl von Schweineschädeln zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Ich fand eine kleine cariöse Stelle. Da die Hausschweine viel gährungsfähiges Futter bekommen, dürfte man trotz der Alkalinität des Schweinespeichels häufiger Zahncaries erwarten, wenn die Zähne nicht eine so feste Masse besässen, und wenn die Thiere nicht in so frühem Alter (2—3 Jahre) geschlachtet würden.

Die Umstände, welche das im Vergleich zur Caries der Menschenzähne durchschnittlich seltene Vorkommen der Caries an Thierzähnen erklärlich machen, sind nach meiner Meinung:

1. Die feste Structur der Thierzähne.
2. Die Natur der Nahrung (wenig gährungsfähig).
3. Die Alkalinität des Speichels.
4. Die verhältnissmässig kurze Zeit, während der die Zähne den Caries erzeugenden Ursachen ausgesetzt sind.

Ausheilung der Zahncaries.

In der Regel hat die Zahncaries, wenn sie nicht durch Füllen des Zahnes aufgehalten wird, die totale Destruction der Krone zur Folge; es kommen aber (verhältnissmässig selten) Fälle vor, in denen eine auffallende Abweichung von dem normalen Verlauf stattfindet, indem die Caries ohne jedes Zuthun aufhört um sich zu greifen, und das schon cariös erweichte Zahnbein wieder hart wird. Diese „Ausheilung" der Zahncaries wird am häufigsten an den permanenten ersten Molaren beobachtet; sie kommt aber auch an den Milchzähnen vor. Vor drei Jahren wurden mir Zwillinge (Knabe und Mädchen) im 3. Lebensjahre zugeführt, deren Zähne sich in einem sehr schadhaften Zustande befanden. Sämmtliche oberen Vorder- und mehrere Molarzähne waren so schwer cariös, dass ich der Mutter wenig Hoffnung auf Erhaltung der Zähne ihrer Kinder machen konnte. Ich füllte einige Höhlen in den Molaren und in den Vorderzähnen provisorisch und bestellte die kleinen Patienten nach 2 Monaten wieder zu mir. Da die Caries nach Ablauf dieser Zeit keinen Fortschritt gemacht zu haben schien, wurden die übrigen Cavitäten nicht gefüllt. Alle diese nicht gefüllten Höhlen, acht in den Vorderzähnen und drei in den Molaren, heilten vollkommen aus, das Zahnbein wurde hart und glatt, und ein weiterer Substanzverlust fand nicht statt.

Das ausgeheilte Zahnbein behält die Farbe des cariösen, ist beinahe so hart wie das normale und zeigt nach den Bestimmungen von Zahnarzt Cohn in Berlin einen viel höheren Kalkgehalt, als man ihn bei cariösem Zahnbein findet. Mikroskopische Untersuchungen des ausgeheilten Zahnbeins sind meines Wissens nicht gemacht worden. Ich selbst stellte bei zwei Fällen von ausgeheilter Caries einige Schliffe her, an welchen ich aber nicht im Stande war, irgend etwas Charakteristisches festzustellen. Nur war in diesen Fällen die Spaltpilzinvasion eine nur oberflächliche gewesen, eine Verschmelzung der Grundsubstanz hatte nicht stattgefunden, und die Erweiterung der Canälchen, die eine mässige war, beschränkte sich auf die äusseren Schichten.

Ueber die Ursache der Ausheilung existiren verschiedene Ansichten; nach den Einen ist sie weiter nichts als eine Austrocknung des Zahnbeins. Bei ausgezogenen Zähnen wird das ausgetrocknete

cariöse Zahnbein bekanntlich ziemlich hart. Hierdurch wird aber weder die glatte glänzende Oberfläche, noch der von Cohn constatirte erhöhte Kalkgehalt erklärt. Nach Anderen ist die Ausheilung durch eine Wiederablagerung von Kalksalzen in dem erweichten Zahnbein zu erklären. Eine solche Wiederablagerung von Kalksalzen könnte selbstverständlich nur an Stellen stattfinden, wo die Spaltpilze noch nicht eingedrungen waren. Es wird von Manchen geleugnet, dass in dem völlig entwickelten Zahnbein irgend welcher Vorgang vitaler Natur, wie Ablagerung von Kalksalzen, überhaupt noch stattfinden könne. Weitere Untersuchungen müssen erst lehren welche von diesen Ansichten die richtige ist.

In allen Fällen muss man, wenn man sich der vitalistischen Theorie anschliesst, zwei Möglichkeiten in Erwägung ziehen: 1) die Möglichkeit, dass eine erneuerte Calcification der schon gebildeten und dann durch die Caries entkalkten leimgebenden Grundsubstanz, also eine wirkliche Restitutio ad integrum, stattfindet, ein Vorgang, der mit der Auffassung von Hoppe-Seyler (Seite 113) nicht in Einklang steht; 2) die Möglichkeit, dass neues Zahnbein auf Kosten der Zahnbeinfibrillen in ähnlicher Weise wie bei der Transparenz des Zahnbeins gebildet wird.

KAPITEL VII.

Ursache der Zahncaries.

Nachdem wir uns über die physiologischen Eigenschaften der in der Mundhöhle vorkommenden chemischen und organischen Fermente und über die Natur der von ihnen angeregten Gährungen orientirt haben, nachdem wir ferner die chemischen und mikroskopischen Veränderungen des cariösen Zahnbeins studirt haben, und die Möglichkeit der Erzeugung von Caries auf künstlichem Wege festgestellt, kommen wir nunmehr zu der Frage: Wodurch wird die Zahncaries erzeugt? Die Zahncaries ist ein chemisch-parasitärer Vorgang, bestehend aus zwei deutlich ausgeprägten Stadien, der Entkalkung resp. Erweichung des Gewebes und der Auflösung des erweichten Rückstandes. Beim Schmelz fällt jedoch das zweite Stadium fort; die Entkalkung des Schmelzes bedeutet die vollkommene Vernichtung desselben.

Nachdem wir die Gährungsvorgänge im Munde besprochen haben, ist die Quelle der zur Erweichung des Gewebes nöthigen Säuren nicht schwer zu bestimmen. Es sind vorzugsweise die in den Cariesheerden steckengebliebenen stärke- und zuckerhaltigen Speisereste, welche durch Gährung Säure bilden. Das Vorhandensein saurer Reaction in cariösen Höhlen und in Cariesheerden lässt sich leicht durch ein einfaches Mittel (blaues Lackmuspapier) constatiren. Die Probe darf nicht an der Oberfläche, sondern muss nach Entfernung der äusseren Speisetheile, in den tieferen Schichten gemacht werden. In 230 Höhlen, die ich untersuchte, fand ich saure Reaction in 225 Fällen, neutrale in 4 Fällen, alkalische in 1 Fall. Die letzten 5 Fälle sind durch ein zur Zeit starkes Vorherrschen von Eiweisssubstanzen, Fleisch, gangränöser Pulpa etc. zu erklären. Da durch die Gährung von Kohlehydraten in der Mundhöhle vorwiegend Milchsäure gebildet,

und das Zahngewebe selbst in verdünnten Lösungen von Milchsäure schnell angegriffen (entkalkt) wird, so lässt sich kaum daran zweifeln, dass die saure Reaction und die Entkalkung des cariösen Zahnbeins durch Milchsäure bedingt wird. Der Beweis für diese Annahme kann durch die Ewald'sche Probe leicht geliefert werden. Wenn man in die Seite 80 angegebene Lösung in einem Reagensglase ein grosses Stück frischen cariösen Zahnbeins hineinlegt und das Röhrchen im Dunkeln einige Zeit stehen lässt, dann bildet sich in Form eines Hofes um das Stück herum eine gelbe Färbung der Flüssigkeit, die auf die Anwesenheit von Milchsäure deutet.

Die besonders aus gekochter Stärke, in der Mundhöhle gebildeten Säuren sind den Zähnen mindestens ebenso verderblich wie die aus Zucker gebildeten. Die Behauptung, Stärke sei den Zähnen nicht schädlich, ist auf keine experimentelle Basis gestützt. Dass stärkehaltiger Speichel bei Bluttemperatur in eben so kurzer Zeit saure Reaction zeigt und in einem gewissen Zeitraum eben so viel Säure bildet wie zuckerhaltiger, ist dagegen eine auf experimentellem Wege unumstösslich festgestellte Thatsache.

Theilt man eine grössere Quantität gemischten Speichels in eine Anzahl gleicher Portionen und versetzt die verschiedenen Portionen mit gleichen Quantitäten verschiedener Kohlehydrate (Zucker, Brot, Kartoffel, Stärkekleister etc.), so wird man finden, dass die mit Brot und Kartoffeln versetzten Portionen nicht nur früher die saure Reaction zeigen, sondern in einer gegebenen Zeit mehr Säure bilden als die mit Zucker versetzte Portion. Stärkekleister und Zucker verhalten sich, soweit ich beobachtet habe, ziemlich gleich.

Ellenberger und V. Hofmeister[118]) theilen einige Versuche mit, welche zeigen, dass unter Umständen auch Stärkekleister viel schneller in Milchsäure übergeführt wird als Zucker. Alkalisirtes Pankreasextract wurde mit Traubenzucker in den Verdauungsofen gebracht. Nach längerer Zeit (48 Stunden und darüber) reagirte das Gemisch sauer. Mit Kleister dagegen reagirte die Flüssigkeit schon nach 24 Stunden sauer. „Der Zucker scheint also in statu nascendi schneller in Milchsäure umgewandelt zu werden als sonst. Bei allen Verdauungsversuchen mit Kleister entsteht rasch Milchsäure."

In allen Fällen wird die Stärke zuerst durch das Ptyalin des Speichels oder des Pankreassaftes in Traubenzucker umgewandelt, und dann erst durch das Milchsäure-Ferment (verschiedene Bacterien) in Milchsäure zerlegt. Nun ist bekannt, dass manch' chemischer

Körper im Augenblicke seines Entstehens andere Affinitäten besitzt als sonst, und nach den mitgetheilten Versuchen soll dies auch bei dem Zucker der Fall sein. Aber auch aus anderen Gründen halte ich Stärke und stärkehaltige Substanzen für schädlicher als Zucker, weil nämlich der Zucker, da er leicht löslich ist, bald fortgeschwemmt und unschädlich gemacht werden kann. Die Stärke dagegen bleibt längere Zeit an den Zähnen kleben und äussert auf diese Weise eine anhaltendere Wirkung als der Zucker. Mit dieser Anschauung stimmen die Beobachtungen Hesse's[118a]) über die Zahncaries bei Bäckern überein.

Hesse schreibt: „Im hiesigen zahnärztlichen Institute habe ich Gelegenheit, eine grosse Anzahl von Patienten aus dem gewerbetreibenden und Arbeiterstande zu sehen und bin durch nichts mehr überrascht worden, als durch den schlechten Zustand der Gebisse unserer Bäcker.

„Dieselben werden von Zahncaries in einem solchen Grade befallen, dass ich, seitdem ich mit dieser Erscheinung bekannt bin, in vielen Fällen aus dem zerstörten Gebiss den Beruf des Patienten richtig errathen habe.

„Es ist wohl kaum daran zu zweifeln, dass wir es hier mit einer Krankheit zu thun haben, die in causalem Zusammenhange mit dem Berufe steht, und die Theorie der Caries, wie sie neuerdings durch Miller aufgestellt worden ist, giebt dazu eine sehr befriedigende Erklärung ab.

„Ich habe nur noch einige Conditoren-Kinder gesehen, die ich den Bäckern an die Seite stellen könnte, obschon sie nicht so arg cariöse Zähne hatten wie diese. Vermuthlich werden aber die Müller noch mit den Bäckern concurriren können, und es wäre erwünscht, hierüber Nachricht zu erhalten."

Busch dagegen ist der Ansicht, dass die „Bäckercaries" mehr dem Einathmen des Zucker- als des Mehlstaubes zuzuschreiben sei.

Unter den Zuckerarten besteht betreffs ihrer Fähigkeit, in Säure zerlegt zu werden, wenig Unterschied. Die der Traubenzuckergruppe angehörigen Zuckerarten: Traubenzucker (Dextrose), Fruchtzucker (Levulose), Lactose (Galactose) und Maltose sind direct gährungsfähig und werden nach der Gleichung: $C_6H_{12}O_6 = 2C_3H_6O_3$ zerlegt. Rohrzucker (Saccharose) und Milchzucker werden erst nach Hydratisation gährungsfähig.

$$\underset{\text{Rohrzucker}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + H_2O = \underset{\text{Dextrose}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Levulose}}{C_6H_{12}O_6}. \quad C_6H_{12}O_6 = \underset{\text{Milchsäure}}{2C_3H_6O_3}.$$

Ein erheblicher Zeitunterschied in Betreff des Eintritts der Gährung der Traubenzuckergruppe und der Rohrzuckergruppe scheint nicht zu existiren. Die eine ist den Zähnen ebenso schädlich wie die andere.

Die eiweisshaltigen Substanzen erzeugen bei der Gährung mit Speichel nur sehr geringe Quantitäten Säure, welche bald verschwinden. Sie sind den Zähnen nicht schädlich, selbst wenn sie längere Zeit liegen bleiben; sie können sogar, indem sie durch ihre alkalischen Producte die Säure neutralisiren, dem Fortschreiten der Caries Einhalt thun.

Es herrschen im Uebrigen betreffs des Antheils, welchen verschiedene Stoffe an den Gährungsprocessen im menschlichen Munde nehmen, die verschiedensten Ansichten, die fast durchweg auf keinem festen Boden stehen. Vor allen Dingen ist die Auffassung, dass Eiweisssubstanzen (Fleisch) beim Faulen im Munde Säuren liefern, ganz irrthümlich.

Ueber diesen Punkt kann man mit Rücksicht auf die in Kapitel IV angeführten Thatsachen nicht im Zweifel sein. Es schien mir jedoch wünschenswerth, diese Ansichten auf experimentellem Wege zu widerlegen und zu gleicher Zeit den comparativen Werth verschiedener Kohlehydrate als Säurebildner festzustellen.

Zu diesem Zwecke wurden von mir über 200 Einzelversuche mit menschlichem und mit thierischem Speichel angestellt. Es wurden 4,0 ccm frischen Speichels mit 0,5 g des zu probirenden Nährmittels vermengt, und die Reaction, sowie die Quantität freier Säure nach Ablauf eines bestimmten Zeitraumes gemessen.

Durchschnittlich erhielt ich für menschlichen Speichel folgende Zahlen, bei welchen die „Säure-Einheit“ diejenige Quantität Säure bezeichnet, die zur Neutralisation von 0,1 ccm einer 0,5 % Lösung von Kali causticum erforderlich ist.

Material	Dauer des Versuches	Gebildete Säure in Säureeinheiten
Brot (trocken) .	12 resp. 30 Stdn.	22 resp. 72
Stärke	„ „ „ „	20 „ 42
Rohrzucker . . .	„ „ „ „	17 „ 37
Traubenzucker .	„ „ „ „	19 „ 40
Kartoffeln (gekocht)	„ „ „ „	24 „ 75
Mais (in Milch) .	„ „ „ „	24 „ 77
Brot (1,0 g) . . .	„ „ „ „	35 „ 110

Material	Dauer des Versuches	Gebildete Säure in Säureeinheiten
Zucker (2,0 g) .	12 resp. 30 Stdn.	20 resp. 41
Reis	„ „ „ „	25 „ 72
Maccaroni . . .	„ „ „ „	20 „ 76
Fleisch	„ „ „ „	0 „ —3*)
„ (roh) . .	„ „ „ „	— „ —5
Fisch	„ „ „ „	0 „ —5(?)
Eier	„ „ „ „	0 „ —
Käse	„ „ „ „	0 „ ?
Spinat (in Wasser)	„ „ „ „	0 „ 0
Rohe Kartoffeln .	„ „ „ „	0 „ 0
Salat (roh) . .	„ „ „ „	0 „ 0
Fett	„ „ „ „	— „ —?

Für Hundespeichel erhielt ich bei nur einer Versuchsreihe (Reaction am Anfang des Versuches stark alkalisch):

Material	Versuchsdauer	Reaction
Stärke . .	$4^1/_2$, 12, 20 u. 35 Stdn.	während der ganzen Zeit alkalisch,
Gek. Fleisch	„ „ „ „ „ „	während der ganzen Zeit alkalisch,
Rohes „	„ „ - „ „ „	alkalisch, Fäulnissgeruch,
Zucker . .	„ „ - „ „ „	„
Brot . . .	„ „ „ „ „ „	nach 20 Stdn. tritt saure Reaction auf.
Kartoffel .	„ „ „ „ „ „	nach 12 Stdn. tritt saure Reaction auf.

Für Kaninchenspeichel:

Material	Versuchsdauer	Reaction
Gras	$4^1/_2$—12 Stdn.	alkalisch
Rüben . . .	$4^1/_2$—35 „	bis 30 Stdn. alkalisch,

dann trat saure Reaction auf, jedoch weniger stark, als wenn Rüben mit Wasser allein zerrieben wurden.

Der frische Speichel von beiden Thieren zeigte eine stark alkalische Reaction.

*) Das Zeichen — bedeutet alkalische Reaction.

Nach den wenigen, daraufhin angestellten Versuchen scheinen die pflanzlichen Nahrungsmittel in rohem Zustande weniger gährungsfähig zu sein als in gekochtem. Sollten weitere Versuche zeigen, dass dies in der That der Fall ist, so müsste man auch aus diesem Grunde das Kochen der Nahrungsmittel zu den Gebräuchen der civilisirten Völker zählen, welche einen schädlichen Einfluss auf die Zähne ausüben.

Dass Säuren, welche von aussen her als Arznei- oder Genussmittel in die Mundhöhle gebracht werden, eine deletäre Wirkung auf die Zähne ausüben können, ist genügend bekannt. Der übermässige Genuss von sauren Früchten, Weintrauben, Citronen; der fortgesetzte Gebrauch von Säuren und sauren Salzen etc. wirkt entkalkend auf die Zähne und werden zunächst nicht die verborgenen, sondern die exponirten Stellen angegriffen.

Schlenker [69]) weist auf verschiedene Substanzen hin, welche theils als Nahrungsmittel, theils als Arznei mit den Zähnen in Berührung gebracht, denselben meist schädlich sind. Einige in so hohem Grade, dass ihre entkalkende Wirkung schon nach 5 Minuten dem unbewaffneten Auge sichtbar wurde. Ich lege der Einwirkung derartiger Substanzen weder zu grossen Werth bei, noch unterschätze ich dieselbe, da eine leichte, durch solche Mittel erzeugte Verletzung des Schmelzes oder Zahnbeins den Ausgangspunkt bilden kann, von dem aus Caries an einer Stelle entsteht, die sonst verschont geblieben wäre. Ebenso sehr ist eine saure Reaction des Speichels nachtheilig. Dieselbe soll bei Rheumatismus, Gicht, Gastroenteritis, Diabetes mellitus etc., auch während der Schwangerschaft vorkommen. Nach manchen Autoren soll unter gewissen Umständen auch der Mundschleim eine saure Reaction zeigen, und man hat den Versuch gemacht, pathologische Erscheinungen besonders am Zahnhalse (keilförmigen Defect, Halscaries) hierdurch zu erklären. Unsere Kenntniss von den Eigenschaften des Mundschleims ist leider zu mangelhaft, um seine Rolle bei der Zahncaries mit Bestimmtheit festzustellen (s. Seite 40).

Mit weniger Recht, schreiben Tomes, Black, Kirk u. A. dem „sauren Secret“ des gereizten Zahnfleisches eine zerstörende (gemeint ist wohl entkalkende) Wirkung auf den Hals der Zähne zu. Für diese Annahme sind bis jetzt keine beweiskräftigen Thatsachen beigebracht worden. Auf der anderen Seite ist bekannt, dass bei der Pyorrhoea alveolaris, bei der wir einen monatelang

andauernden gereizten Zustand des Zahnfleisches haben, Caries ausnahmsweise selten vorkommt. In denjenigen Fällen, wo Caries bei entzündetem Zahnfleisch auftritt, wird man stets Speisetheile vorfinden, welche eine genügende Erklärung für die Caries abgeben.

Nach Coleman [119]) wird die saure Reaction des cariösen Zahnbeins durch Bildung des sauren phosphorsauren Kalkes bei der Zersetzung der Kalksalze des Zahnes bewirkt.

Bridgman [120]) erklärt die Säurebildung durch elektrolytische Zerlegung der Mundflüssigkeiten.

Das zweite Stadium der Zahncaries, die Auflösung des erweichten Zahnbeins, wird durch Pilze bewirkt. Wir haben gesehen, dass viele Mundpilze die Fähigkeit besitzen, Eiweiss oder eiweissartige Substanzen aufzulösen, zu peptonisiren resp. in eine lösliche Modification umzuwandeln. Wir haben ferner gesehen, dass die Grundsubstanz des Zahnbeins aus einer eiweissartigen Substanz besteht. Die Erklärung des zweiten Stadiums der Zahncaries liegt also auf der Hand, zumal die Auflösung des entkalkten Zahnbeins durch Pilze mikroskopisch direct nachweisbar ist und experimentell beobachtet werden kann. Man hat die Auflösung des Zahnknorpels (überhaupt die Zahncaries) als Fäulniss bezeichnet, eigentlich eine schlecht gewählte Bezeichnung, da bei einer Zahnhöhle, in welcher der cariöse Process wirklich im Gange ist, die charakteristischen Merkmale der Fäulniss (die alkalische Reaction und übler Geruch) ganz und gar fehlen. Das cariös werdende Zahnbein zeigt eine saure Reaction und säuerlichen Geruch.*) Dieses Stadium der Zahncaries ist also ein Verdauungsprocess. Der Zahnknorpel wird von dem pepsinähnlichen Pilzferment gelöst, wie Eiweiss durch das Pepsin des Magensaftes.

Gegen die chemisch-parasitäre Theorie der Zahncaries hat man den Einwand erhoben, dass die Reaction des Speichels in einem Munde gar keinen Maassstab für die Ausdehnung der Caries in demselben Munde gebe. Bei alkalisch reagirendem Speichel hat man weitgehende, und bei sauer reagirendem geringgradige Caries gesehen. Es muss

*) Man darf natürlich den Geruch einer gangränösen Pulpa oder das Zerfallen des Zahnfleisches etc. nicht mit dem des Zahnbeins verwechseln.

aber ein sehr oberflächlicher Beobachter sein, der aus einer einfachen Prüfung des Speichels seine Schlüsse ziehen will. Es sind die in den Retentions- resp. Cariescentren vorhandenen Gährungsvorgänge, welche ceteris paribus die Schnelligkeit des cariösen Vorganges bedingen, und diese sind von der Reaction des Speichels unabhängig. Die Zerstörungen, die von der Zahncaries in einem Munde angerichtet werden, sind der Intensität der Gährungsvorgänge direct, und der Dichtigkeit der Zahnmasse indirect proportional.

Ein noch weniger begründeter Einwand ist der, dass in einem verschlossenen, Jahre lang eine putride Pulpa mit unzähligen Pilzen bergenden Wurzelcanal keine Spur von Caries zu finden ist. Dieser Einwand bekundet eine gänzliche Unkenntniss der Lebensbedingungen und Gährwirkung der Spaltpilze. Erstens gehen in einem verschlossenen Wurzelcanal die Pilze entweder zu Grunde. oder sie gehen, was seltener ist, in den Ruhezustand über, sobald der Nährstoff der Pulpa verbraucht ist, also nach sehr wenigen Tagen. Zweitens darf man, selbst wenn gährungserregende Spaltpilze wirklich im Wurzelcanal jahrelang in vegetativem Zustande existiren könnten, doch keine Caries erwarten, weil die zur Säurebildung erforderlichen Kohlehydrate fehlen. Die Reaction einer putriden Pulpa ist stets alkalisch.

Leber und Rottenstein[55]) fanden beim Anbohren zweier Schneidezähne, die eine ungewöhnliche bläuliche Farbe hatten ohne eine Spur von Caries zu zeigen, dass das ganze Innere der Zähne bis zum Schmelze völlig erweicht, zerstört und von brauner Farbe und dass selbst die Zahnwurzel tief ausgehöhlt war.

Derartige höchst seltene Fälle „dürfen nicht mit der gewöhnlichen Caries identificirt werden.“ Sie sind jedenfalls so selten beobachtet worden, dass man bis jetzt keine Erklärung für sie gefunden hat. Die Auffassung, dass beim Zerfall der Pulpa die zur Erweichung des Zahnbeins nöthige Säure gebildet wurde, ist unhaltbar, einmal weil die Reaction putrider Pulpen stets alkalisch ist, sodann weil, im Falle eine saure Reaction unter ganz besonderen Umständen auftreten sollte, alle Pilze der Pulpa ihr Leben einbüssen würden, bevor nur ein Bruchtheil der zu der oben erwähnten Entkalkung erforderlichen Säuremenge gebildet würde. Dass es sich in diesen Fällen um eine Nitrification handelt, wie sie im Erdboden vorkommt, ist höchst unwahrscheinlich, da der Nitrificationsprocess freien Luftzutritt erfordert.

Zur Stütze der Entzündungstheorie hat man einen Unterschied zwischen Caries der lebenden und Caries der todten (pulpalosen) Zähne aufgestellt. Man behauptete, dass bei todten Zähnen die erweichte Zahnbeinschicht viel dünner, trockener und schwärzer sei als bei lebenden. Jeder Praktiker wird auch, wie ich glaube, Erscheinungen gesehen haben, welche mit dieser Behauptung übereinzustimmen scheinen, allein man braucht nicht weit zu suchen, um eine befriedigende Erklärung dafür zu finden. Die alkalischen Producte der faulenden Zahnpulpa und des entzündeten, eiternden oder zerfallenden Zahnfleisches neutralisiren die in der Zahnhöhle durch Gährung gebildeten Säuren; der Entkalkungsprocess hört, zum Theil wenigstens, auf, während die Auflösung des schon entkalkten Zahnbeins weiter fortschreitet. Die erweichte Zahnbeinschicht muss unter solchen Umständen allmählich dünner werden. Bewahrt man einen frisch extrahirten cariösen Zahn in einer faulenden Eiweisslösung längere Zeit auf, so hört die Erweichung des Zahnbeins vollkommen auf, während das schon erweichte Zahnbein allmählich verschwindet.

Prädisponirende Ursachen der Zahncaries.

Gegenüber den excitirenden Ursachen der Zahncaries bezeichnet man als prädisponirende Ursachen diejenigen Zustände der einzelnen Zähne oder sämmtlicher Zähne, durch welche sie ausser Stande gesetzt werden, den excitirenden Ursachen den normalen Widerstand zu leisten, oder durch welche sie denselben besondere Angriffspunkte bieten.

Prädisponirende Ursachen liegen nur in den Zähnen selber, in ihrer Entwickelung, Stellung etc., dagegen sind alle von aussen her auf die Zähne einwirkenden Agentien als excitirende zu bezeichnen. Es ist daher nicht logisch, wenn man z. B. Gicht, weil bei ihr eine saure Reaction des Speichels beobachtet worden ist, als eine prädisponirende Ursache betrachtet. Ob eine Säure durch die Schleim- oder Speicheldrüsen secernirt oder im Munde durch Gährung gebildet oder von aussen her eingeführt wird, ist für die Wirkung derselben auf die Zähne vollkommen gleichgültig, sie wirkt stets excitirend und nicht prädisponirend.

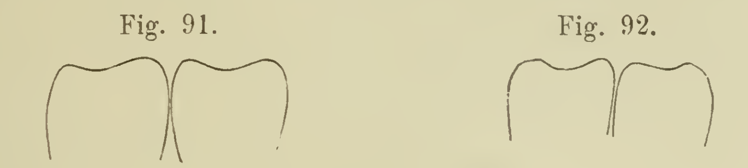
1. Als prädisponirende Ursache der Zahncaries ist vor allem von grösster Bedeutung die Beschaffenheit der Zähne. Schlecht entwickelte, weiche, poröse Zähne mit vielen grossen Interglobularräumen sind stets zu Caries prädisponirt. Wie ein Klumpen Tafelsalz wegen seiner Porosität in Wasser viel schneller gelöst wird als ein gleich grosses Stück Steinsalz, so wird auch poröses Zahnbein schneller entkalkt als gutentwickeltes, festes Zahnbein, weil die Säure in das Gewebe leichter eindringen kann, sodann weil zur Entkalkung eines porösen Zahnes weniger Säure erforderlich ist als zur Entkalkung eines harten. Es ist experimentell sehr leicht zu beweisen, dass Zahnbein von schlechter Structur sehr viel schneller von Säuren angegriffen wird als solches von guter Structur (s. Seite 155). Aber nicht allein die Entkalkung, sondern auch die Zerstörung des Zahnknorpels geht schneller vor sich, indem Pilze in die Interglobularräume gelangen und schneller als sonst das ganze erweichte Gewebe durchsetzen und vernichten.

2. Als zweiten prädisponirenden Factor bezeichne ich abnorm tiefe Fissuren oder blinde Löcher (foramina coeca) an den Molaren und oberen lateralen Schneidezähnen, besonders in den Fällen, wo gleichzeitig der Schmelz an diesen Stellen mangelhaft entwickelt ist. Solche Punkte fordern durch die fortwährende Retention von Speiseresten die Caries so zu sagen direkt heraus und bieten ihr wegen des Fehlens einer intacten, schützenden Schmelzdecke wenig Widerstand.

3. Drittens werden Spalten oder Risse im Schmelze als zur Caries prädisponirend angegeben. Ich habe mich aber persönlich nicht davon überzeugen können, dass die Schmelzrisse, wie sie so häufig an alten Zähnen vorkommen, öfter den Ausgangspunkt der Zahncaries bilden. Sie sind in der Regel zu fein, um Speisereste eindringen zu lassen, und wirken deswegen nicht als Retentionsstellen resp. Cariescentra.

4. Viertens wird durch eine gedrängte unregelmässige Stellung der Zähne eine Prädisposition zur Zahncaries gegeben. Ein prägnantes Beispiel liefert der nicht seltene Fall, wo der erste Praemolarzahn innerhalb des Zahnbogens steht, so dass er mit dem 2. Praemolaris und dem Cuspidatus ein Dreieck bildet; oder Praemolaris 2 bildet ein Dreieck mit Praemolaris 1 und Molaris 1. Es ist unmöglich, den Raum zwischen diesen drei Zähnen rein zu halten, und es gehen hier beständig Gährung und Säurebildung vor sich, wodurch die Zähne angegriffen werden. Aber nicht allein in solchen Fällen,

sondern überall da, wo eine gedrängte Stellung der Zähne die Retention von Speiseresten begünstigt resp. ihre Entfernung erschwert, liegt eine Prädisposition zur Caries vor. Die Form des Zahnes bleibt auch nicht ohne Einfluss. Zähne mit convexen Approximalflächen, die sich nur in einem Punkte berühren (Fig. 91), werden, ceteris


Fig. 91. Fig. 92.

paribus, seltener von Caries befallen, als solche mit flachen oder leicht concaven Flächen (Fig. 92), weil letztere weder spontan (durch die Zunge etc.), noch mittels der Bürste so rein gehalten werden wie erstere.

5. Eine Lockerung des Zahnfleisches oder Loslösung desselben vom Zahnhalse legt nicht bloss das Zahnbein frei, sondern gestattet auch das Eindringen von Speiseresten zwischen die Zahnhälse oder zwischen Zahnfleisch und Zahnhals. In diesem Umstande hat man daher ein weiteres prädisponirendes Moment für Entstehung von Caries zu suchen.

6. Manche bezeichnen die Schwangerschaft als eine prädisponirende Ursache für Caries; es lässt sich auch nicht leugnen, dass Frauen während der Schwangerschaft, besonders bei wiederholter Schwangerschaft, ausnahmsweise viel an Caries der Zähne zu leiden haben. Der Grund dafür liegt aber wahrscheinlich zum grössten Theil in dem Umstande, dass die Patientinnen während dieser Zeit die Mundpflege vernachlässigen, und dass die Mundsecrete eine saure Reaction annehmen, dies sind beides excitirende Ursachen der Zahncaries. Die Schwangerschaft kann nur insofern als prädisponirendes Moment betrachtet werden, als sie eine Lockerung des Zahnfleisches oder eine Aenderung der Structur der Zähne durch Entziehung der Kalksalze zum Aufbau des Fötalskelettes bedingt. Ob eine solche Entziehung stattfindet, ist bis jetzt nicht festgestellt.

7. Man spricht von der Vererbung einer Prädisposition zur Caries der Zähne. Diese ist nur insofern möglich, als eine Vererbung von schlechtentwickelten und unregelmässig gestellten Zähnen möglich ist (und auch stattfindet).

8. Wedl, Tomes und Andere zählen verschiedene krankhafte körperliche Zustände, wie Rheumatismus, Gicht, Diabetes,

Gastroenteritis, Dyspepsie, Magenkrebs, Scrofulose, Rhachitis, Tuberculose etc. zu den prädisponirenden Ursachen. Diese Krankheiten können wohl die excitirenden Ursachen der Caries liefern, indem sie den Mundflüssigkeiten eine saure Reaction verleihen; in welcher Weise sie aber die Zähne selbst zur Caries prädisponiren, ist mir nicht klar, wenn sie nicht durch concomitirende Zahnfleisch-Erkrankungen die Zähne in der unter 5 beschriebenen Weise den excitirenden Ursachen leichter zugänglich machen.

Dass klimatische oder geologische Verhältnisse mit der Entstehung der Zahncaries in Zusammenhang stehen, scheint mir zweifelhaft. Bei den Eskimos, Lappen, Isländern, Arabern in Nubien, Patagoniern etc. finden wir die besten Zähne trotz ungünstigster klimatischer Verhältnisse.

Einfluss der Civilisation auf die Zähne.

Dass die Zahncaries keine der Civilisation eigenthümliche Erkrankung ist, beweisen die vielfachen Beobachtungen, die an den Schädeln von alten und modernen uncivilisirten Racen in Europa und Amerika gemacht worden sind. Man braucht nur in irgend ein anatomisches oder anthropologisches Museum zu gehen und sich die Zähne einer grossen Anzahl von Racenschädeln anzusehen, um sich von der Richtigkeit dieser Behauptung zu überzeugen. Solche Untersuchungen sind von Broca, Magitôt [121]), Mummery [122]), Barrett [123]), mir selbst [124]) und vielen Anderen gemacht worden und führten stets zu demselben Schlusse, dass die Zahncaries sich unter allen Racen, civilisirten wie uncivilisirten, und zu allen Zeiten gefunden hat. Eine alleinige Ausnahme dürften die reinen Fleischesser (Grönländer etc.) machen (s. Seite 177). Dass aber die Häufigkeit der Zahncaries bei civilisirten Racen eine grössere ist als bei Wilden, ist ebenfalls durch mehrfache Beobachtungen festgestellt. Besonders erwähnenswerth sind die interessanten Mittheilungen Mummery's [122]). Derselbe fand Caries unter den alten Britten von dolichocephalischem Typus in 2,94 %, unter den brachycephalischen Britten in 21,87 %, unter den Anglo-Sachsen in 15,78 %, unter den Romano-Britten in 28,67 % und unter den alten Egyptern in 41,66 %.

Es ist nicht daran zu zweifeln, dass mit dem Fortschreiten der Civilisation zugleich überall eine Verschlechterung des Zustandes der Zähne stattfindet, und zwar aus vielfachen Gründen.

Die Lebensweise der meisten uncivilisirten Racen bringt nicht allein einen festgebauten gutentwickelten Körper mit sich, sondern es zeigt auch das Knochensystem und somit auch die Zähne denselben kräftigen Bau und vor allen Dingen eine compacte Structur. Ein Individuum, welches von frühester Jugend an ohne jede Beschränkung der körperlichen Freiheit stets im Freien gelebt hat, wird einen in allen Theilen besser entwickelten Körper erwarten lassen als eins, welches dieselbe Zeit hindurch auf den Bänken der modernen Schule gesessen hat.

Eine nicht zu unterschätzende Wirkung auf die Entwickelung der Zähne hat auch die Beschaffenheit der Nahrung. Die Zähne bilden keine Ausnahme von der Regel, dass ein nicht gebrauchtes Glied einem viel gebrauchten gegenüber in der Entwickelung zurückbleibt.

Der beim Kauen auf die Zähne ausgeübte Druck verursacht eine lebhaftere Circulation im Periost und in der Zahnpulpa und giebt gleichzeitig die Anregung zu vermehrter Deposition von Kalksalzen resp. zu vollkommenerer Calcification. Die praktische Erfahrung lehrt auch, dass Kinder, welche mit weichen Speisen, Brühen etc. grossgezogen werden, in der Regel schlechte Zähne bekommen. Würde eine Race von Menschen oder auch von Thieren mehrere Generationen hindurch die Zähne garnicht gebrauchen, so würden wir zweifellos eine allmähliche Verschlechterung der Zahnstructur zu erwarten haben. Dass die weiche Beschaffenheit vieler unserer Nahrungsmittel, im Vergleich zu derjenigen der uncivilisirten Racen, eine weiche poröse Zahnmasse sowohl als eine mangelhafte Entwickelung der Kieferknochen und eine damit verbundene gedrängte Zahnstellung bedingt oder wenigstens zu diesem Resultate mit beiträgt, ist zum mindesten höchst wahrscheinlich.

Ferner ist die chemische Beschaffenheit der Nahrung von grossem Einfluss auf die Entstehung und Verbreitung der Zahncaries. Wer die Richtigkeit unseres Grundsatzes „keine Caries ohne Säure" zugiebt, die Hauptquelle für die entkalkenden Säuren in den Gährungsvorgängen in der Mundhöhle selbst findet und die Richtigkeit unserer Seite 166—167 gedruckten Tabelle geprüft hat, der wird die Wahrheit dieser Behauptung kaum bestreiten. Ein Mann, der nur solche Nahrungsmittel geniesst, die in der Mundhöhle keine Säuregährung eingehen, wie Fleisch, rohe Pflanzentheile, Wurzeln etc., wird meiner Ueberzeugung nach verhältnissmässig wenig von der Zahncaries geplagt werden.

Wenn diese Vermuthung begründet wäre, müsste eine Vergleichung der Häufigkeit der Zahncaries bei reinen Fleischessern mit derjenigen bei Racen, die eine Pflanzen- oder gemischte Kost verzehren, eine höhere Zahl bei den letzteren ergeben. Auch müssten wir die Caries bei phytophagen Thieren häufiger finden, als bei den Carnivoren.

Dass solche Untersuchungen mit enormen Schwierigkeiten verbunden sind, wird Jeder leicht einsehen. Aeusserst schwierig oder ganz unmöglich ist es, andere gleichzeitig vorhandene, besonders prädisponirende Ursachen zu eliminiren; auch sind die Angaben verschiedener Schriftsteller über die Nahrung wilder Racen nicht immer übereinstimmend, und drittens ist geeignetes Material zu diesen Untersuchungen in den meisten anatomischen Sammlungen äusserst spärlich vertreten.

Höchst interessante und werthvolle Zahlen sind von Mummery[122]) gesammelt worden, die den Zusammenhang der Caries mit der gesunden resp. ungesunden Lebensweise der betreffenden Race feststellen sollten.

Diese Zahlen sind, mit einigen Aenderungen, welche die Nahrung der genannten Racen betreffen, und unter Hinzufügung derjenigen Notizen, welche ich in einigen deutschen anatomischen und anthropologischen Sammlungen gemacht habe, in folgender Tabelle zusammengestellt:

Alte Racen.	Zahl der Schädel	Gesammt-Caries	Procentsatz der Caries	Nahrung.
Alte Britten (Dolichocephalisch) . . .	68	2	2.94	Fleischkost (Ochsen, Rothwild, Eber)
Alte Britten (Brachycephalisch) . . .	32	7	21.87	Gemischte Kost (Fleisch, Fisch, Hafer, Weizen, Bohnen, Wurzeln etc.)
Alte Britten (Exploration des Stiftsherrn Greenwell)	59	24	40.68	
Alte Britten (Gemischte)	44	9	20.45	
Romano-Britten . .	143	41	28.67	
Anglo-Sachsen . .	76	12	15.78	
Alte Egypter . . .	36	15	41.66	

Moderne Racen.	Zahl der Schädel	Gesammt-Caries	Procentsatz der Caries	Nahrung.
Eskimos	81	2	2.46	Fleisch und Fisch.
Nord-Amerikaner (Küstenbewohner)	63	2	3.17	Fleisch und Fisch, wohl nicht ganz ausschliesslich.
Nord-Amerikaner (Binnenländer) . .	22	2	9.09	Vorwiegend Fleisch, weniger Vegetabilien.
Süd-Amerikaner . .	26	7	27.00	Vorwiegend Vegetabilien.
Fidschi-Insulaner . .	38	2	5.26	Menschenfleisch, ausserdem gemischte Kost.
Polynesier	79	8	10.12	Gemischte Kost.
Sandwichs-Insulaner .	21	3	14.28	„ „
Neu-Seeländer . .	66	2	3.30	Menschenfleisch, Schweine, Fische, Wurzeln etc.
Australier	132	27	20.45	Gemischte Kost.
Tasmanier	33	9	27.27	„ „
Chinesen	50	21	40.20	„ „ vorwiegend vegetabilisch.
Ostindier (v. Norden)	152	9	5.92	„ „
Ostindier (vom Süden)	71	10	14.84	„ „
Afrikaner (Ost-) . .	32	8	25.00	„ „
Kaffern	49	7	14.28	„ „
Afrikaner (West-) .	236	66	27.96	„ „
Lappen	22	1 (?)	4.54 (?)	Fleisch oder Fisch, Milch, Käse.

Die Gauchos, ein die Pampas von La Plata bewohnender Stamm, der sich mit Viehzucht beschäftigt und von Fleisch lebt, sind als frei von Caries bezeichnet worden, während ein verwandter Stamm in Chile, der von Brod, Bohnen, Fleisch etc. lebt, zu 19.3 % Caries aufwies. Auch Gauchos, die in den Städten wohnen, gemischte Kost und viel Zucker geniessen, leiden viel an Zahncaries.

Eine flüchtige Untersuchung einiger Schädel führte Black[125]) zu der Vermuthung, dass diejenigen Racen, welche viele saure Früchte essen, weniger Caries zeigten, als diejenigen, welche sich von Fleisch und Getreide nähren. Wenn wir uns aber vergegenwärtigen, in welcher Weise die Zähne durch die Traubencur vernichtet werden, so können wir dieses Resultat der Black'schen Untersuchung nur als einen Zufall betrachten, zumal sie auch nur eine flüchtige (hasty) war.

In einem Punkte aber stimmen alle Beobachtungen überein: alle Autoren machen auf die Thatsache aufmerksam, dass die Eskimos, gewisse fleischessende Stämme der nordamerikanischen Indianer, die

Isländer und, so viel ich gesehen habe, auch die Lappländer von Caries beinahe ganz verschont sind.

Durch die günstige hygienische Lebensweise, die klimatischen Verhältnisse etc. allein kann die Immunität dieser Racen, meiner Meinung nach, nicht erklärt werden. Diese Racen leiden oft Hungersnoth, Krankheiten sind, besonders unter den Lappen, häufig, und diese sowohl wie die Eskimos sind im Aussterben begriffen, letztere ohne Mitwirkung irgend welcher äusseren Einflüsse. Die Einwohnerzahl Island's ist in den letzten Jahrhunderten stationär geblieben und soll die Ursache „in den vulkanischen Verheerungen, häufigen Epidemieen, ungesunder Lebensweise, Hungersnoth u. dergl. zu suchen sein." Ich glaube, man wird mir im allgemeinen beipflichten, wenn ich die in den genannten Ländern herrschenden Verhältnisse nicht als die allergünstigsten für die Entwickelung des menschlichen Körpers betrachte.

Diejenigen Momente, welche dazu beitragen, das Auftreten der Caries bei einer Menschenrace möglichst zu beschränken, sind also nach obiger Auffassung 1) eine für die gesunde Entwickelung des ganzen Körpers günstige Lebensweise, 2) der Genuss von Nahrungsmitteln, welche genügend hart sind, um den Zähnen die zu ihrer kräftigen Entwickelung und Calcification erforderliche Uebung zu gestatten, 3) der Genuss von Nahrungsmitteln, welche in der Mundhöhle keine Säuregährung eingehen.

KAPITEL VIII.

Prophylaxe der Zahncaries.

Für Jeden, der über das Wesen der Zahncaries nur einigermaassen unterrichtet ist, liegt es auf der Hand, dass es theoretisch vier verschiedene Wege giebt, das Auftreten dieses Krankheitsprocesses zu verhüten ev. zu beschränken. Man sucht: 1) durch hygienische Maassregeln eine möglichst kräftige Entwickelung der Zähne zu erreichen; 2) durch sorgfältige Pflege (Putzen) der Zähne, die die Caries veranlassenden Pilze mechanisch zu entfernen und ihnen gleichzeitig die zur stärkeren Entwickelung erforderlichen Nährstoffe zu entziehen; 3) man untersagt, resp. beschränkt den Gebrauch solcher Genuss- und Nahrungsmittel, welche vorzugsweise die den Zähnen schädlichen Gährungsproducte liefern; 4) man sucht dem Wachsthum der Pilze durch Anwendung entwickelungshemmender oder abtödtender Mittel (Antiseptica) Einhalt zu thun.

Dass die sub 2 erwähnte mechanische Reinigung der Mundhöhle und der Zähne einen grossen Einfluss auf die Gährungsvorgänge im Munde ausübt, wird durch folgendes Experiment bewiesen.

10,0 ccm Speichel, früh morgens aus dem noch nicht gereinigten Munde entnommen*) werden mit 0,5 Stärke gemischt und in den Incubator gestellt. Darauf wird die Mundhöhle und die Zähne mittels Zahnbürste, Zahnstocher und Seidenfäden auf das sorgfältigste gereinigt und wiederum werden 10,0 ccm Speichel entnommen, mit 0,5 Stärke gemischt und bei derselben Temperatur gehalten. Das erste Gemisch geht schneller in Gährung über und bildet in einem bestimmten Zeitraum ein Mehrfaches an Säure als das zweite.

*) Man gewinnt diese Quantität sehr schnell, wenn man an einem Gänsekiel kaut.

Dass verschiedene Nahrungs- und Genussmittel (3) bei den Gährungsprocessen im menschlichen Munde eine ausserordentlich verschiedene Rolle spielen, ersieht man aus der Tabelle (Seite 166).

Es sind nahezu ausschliesslich die der Gruppe der Kohlehydrate angehörigen Substanzen, welche zur Gährung mit Bildung von Säuren Veranlassung geben.

Die weit verbreitete Ansicht, dass Fleisch beim Faulen Producte liefere, welche die Zähne angreifen, ist, ich wiederhole es, gänzlich unbegründet und irrthümlich. Die Producte eines faulenden Gemisches von Speichel und Fleisch, roh oder gekocht, sind stets alkalisch, und wenn Fleisch längere Zeit zwischen den Zähnen stecken bleibt, wirkt es, insofern es die, durch Gährung von Kohlehydraten entstandenen Säuren neutralisirt, als ein Schutzmittel gegen Zahncaries. Jedoch sind die Säuren, welche bei Kohlehydratgährung entstehen, mehr als genügend, um die basischen Producte der Eiweissgährung (Fäulniss) zu sättigen, so dass bei gemischter Kost die Reaction stets sauer ist.

Von den meisten Forschern wird, unter denjenigen Nahrungsmitteln, welche eine schädliche Wirkung auf die Zähne haben sollen, dem Zucker das Hauptgewicht beigelegt, — wiederum eine Auffassung, die nicht ganz richtig ist. Zwar bewirkt das fortwährende Einathmen von Zuckerstaub eine sehr verderbliche Caries, welche meistens an den Hälsen der oberen Vorderzähne localisirt ist, aber im allgemeinen sind es unter den Kohlehydraten Brot, Kartoffeln etc., denen der Hauptantheil an der Entstehung der Caries zukommt, weil sie erstens mehr Säure bilden, als Zucker, und zweitens weil sie wegen ihrer Unlöslichkeit zwischen den Zähnen sitzen bleiben, während Zucker aufgelöst und fortgeschwemmt wird. Nur wenn Zucker als Ingredienz von unlöslichen, klebrigen Substanzen genossen wird, kommt er dem Brode in seiner schädlichen Wirkung auf die Zähne, nahe.

Es ist natürlich nicht daran zu denken, die Kohlehydrate aus der Reihe der Nahrungsmittel der civilisirten Völker zu verbannen, man kann aber schon manches erreichen, wenn man dem unnöthigen Naschen von Süssigkeiten sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern Einhalt thut.

Bekämpfung der Zahncaries durch pilztödtende Mittel.

Als im Laufe der letzten Jahre die Ansicht, dass die Zahncaries eine Krankheit parasitärer Natur sei, immer festeren Fuss fasste, wurde die Aufmerksamkeit mehr und mehr auf die Antiseptica als auf diejenigen Mittel gelenkt, durch welche man die Caries am erfolgreichsten zu bekämpfen hoffte.

Hier und da wurde sogar die Ansicht geäussert, dass bei einer von Kindheit auf consequent durchgeführten Zahnpflege mit Benutzung von antiseptischen Mitteln, Caries überhaupt nicht auftreten könne.

Diese Auffassung ist aber aus verschiedenen Gründen viel zu optimistisch, hauptsächlich darum, weil selbst bei gründlichster Anwendung von Antisepticis in jedem Gebisse verborgene Stellen (Cariesheerde) entweder gänzlich unberührt bleiben, oder das Antisepticum sie in so verdünntem Zustande erreicht, dass es sehr wenig Kraft mehr besitzt; wo nicht eine gründliche mechanische Reinigung vorangegangen ist, ist die Wirkung des Mittels auf die mit Speiseresten gefüllten Cariesheerde fast gleich Null.

Eine Hauptschwierigkeit liegt ferner darin, dass beinahe sämmtliche Mittel, welche ausgesprochene antiseptische Eigenschaften besitzen, in der Mundhöhle garnicht, oder nur in sehr verdünnten Lösungen Verwendung finden können, weil sie entweder der Gesundheit im allgemeinen schädlich sind oder local die Mundschleimhaut oder die Zähne selbst angreifen. Endlich sind viele sonst brauchbare Antiseptica wegen ihres schlechten Geschmackes und Geruches ausgeschlossen.

Aus diesen Gründen ist die Herstellung eines Mundwassers, das eine wesentliche antiseptische Wirkung besitzt, mit der grössten Schwierigkeit verbunden.

Bestimmungen der desinficirenden Kraft verschiedener Mittel sind in grosser Zahl ausgeführt worden, von denen einige, die sich auf Mittel beziehen, die in der Mundhöhle Anwendung finden können, hier Platz finden mögen.

Koch[126]) fand für sporenfreie Milzbrandbacillen folgende Zahlen:

	Merkliche Behinderung des Wachsthums trat ein bei einer Concentration von	Völlige Aufhebung des Wachsthums trat ein bei einer Concentration von
Sublimat	1 : 1000000	1 : 300000
Thymol	1 : 80000	—
Terpentinöl	1 : 75000	—
Pfeffermünzöl	1 : 33000	—

	Merkliche Behinderung des Wachsthums trat ein bei einer	Völlige Aufhebung des Wachsthums Concentration von
Chromsäure	1 : 10000	1 : 5000
Nelkenöl	1 : 5000	—
Jod	1 : 5000	—
Salicylsäure	1 : 3300	1 : 1500
Eucalyptol	1 : 2500	—
Salzsäure	1 : 2500	1 : 1700
Campher	1 : 2500	—
Benzoësäure	1 : 2000	—
Uebermangansaures Kali	1 : 1400	—
Carbolsäure	1 : 1250	1 : 850
Borsäure	1 : 1250	1 : 800
Chinin	1 : 830	1 : 625
Benzoësaures Natron	1 : 200	—
Alkohol	1 : 100	1 : 125
Kochsalz	1 : 64	—

Nach Miquel wird die Entwickelung von Bacterien in Bouillon durch folgende Antiseptica in der angegebenen Verdünnung gehindert:

Quecksilberoxyd	1 : 40000	Carbolsäure	1 : 313
Wasserstoffsuperoxyd	1 : 20000	Kaliumpermanganat	1 : 286
Quecksilberchlorid	1 : 14300	Arsenigesäure	1 : 170
Silbernitrat	1 : 12500	Borsäure	1 : 130
Jod	1 : 4000	Borax	1 : 14
Salicylsäure	1 : 1000	Alkohol	1 :10,5
Mineralsäuren	1 : 500—1 : 333		

In der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1884 gab ich in Tabellenform die Resultate einer Reihe von Versuchen an, die ich angestellt hatte, um die Wirkung einiger Antiseptica auf die Pilze der Mundhöhle zu bestimmen. Ich lasse diese, durch einige neu hinzugekommene Mittel vervollständigte Tabelle hier folgen.

Antisepticum.	Spaltpilz-Entwickelung verhindert durch
Quecksilbersublimat	1 : 100000
Salpetersaures Silber	1 : 50000
Wasserstoffsuperoxyd	1 : 8000
Jod	1 : 6000
Jodoform	1 : 5000
Naphthalin	1 : 4000
Salicylsäure	1 : 2000
Benzoësäure	1 : 1500
Uebermangansaures Kali	1 : 1000
Eucalyptusöl	1 : 600

Antisepticum	Spaltpilz-Entwickelung verhindert durch
Carbolsäure	1 : 500
Salzsäure	1 : 500
Biborsaures Natrium	1 : 350
Arsenige Säure	1 : 250
Zinkchlorid	1 : 250
Milchsäure	1 : 125
Kohlensaures Natrium	1 : 100
Listerin	1 : 20
Alcohol absolutus	1 : 10
Chlorsaures Kali	1 : 8.

Es liegt aber auf der Hand, dass man den Werth dieser Mittel für therapeutische Zwecke keineswegs genau nach den oben angegebenen Zahlen taxiren darf. Wer z. B. Sublimat, besonders für zahnärztliche Zwecke, für 200 mal wirksamer als Carbolsäure halten würde, beginge einen grossen Fehler, da erstere nur in sehr verdünnten Lösungen angewendet werden darf. Bei den in der Mundhöhle verwendbaren antiseptischen Mitteln erfordert die Frage nach ihrer Anwendbarkeit eine ganz besondere Berücksichtigung, und in dieser Richtung habe ich eine Anzahl der in der Mundtherapie gebrauchten Mittel, und zwar lediglich in der Form und Concentration, in der sie in der Mundhöhle als Mundwässer zur Anwendung kommen können, versucht. Gewöhnlich bleibt beim Mundausspülen das Mittel höchstens eine Minute mit der Mundschleimhaut und den Zähnen in Berührung — und brauchen wir demnach zum Zweck der Sterilisation der Mundhöhle ein Mittel, welches in anwendbarer Concentration im Stande ist, die Pilze innerhalb einer Minute zu tödten. Wie weit dies durch die uns zu Gebote stehenden Mittel erzielt werden kann, sieht man aus folgender Tabelle:

Antisepticum.	Concentration.	Zeit der Wirkung, nöthig zur Sterilisation.
Salicylsäure*)	1 : 100	1/4 Minute
Benzoësäure*)	1 : 100	1/4 „
Listerin		1/4—1/2 „
Salicylsäure	1 : 200	1/2 „
Quecksilbersublimat	1 : 2500	1/2—3/4 „
Benzoësäure	1 : 200	1— 2 „
Borobenzoësäure	1 : 175	1— 2 „
Thymol	1 : 1500	2— 4 „

*) Salicyl- und Benzoësäure können nur auf der Bürste in dieser Concentration angewandt werden.

Antisepticum	Concentration:	Zeit der Wirkung, nöthig zur Sterilisation
Quecksilbersublimat	1 : 5000	2— 5 Minute
Wasserstoffsuperoxyd	10%	10—15 „
Carbolsäure	1 : 100	10—15 „
Pfeffermünzöl (in angenehmer Stärke zum Mundspülen)		5—10 „
Uebermangansaures Kali	1 : 4000	über 15 „
Borsäure	1 : 50	„ „ „
Wintergrünöl (Ol. Gaultheriae) .		„ „ „
Chinatinctur	1 : 18	„ „ „
Kalkwasser		keine Wirkung.

Die obigen Versuche wurden in der Weise angestellt, dass ich eine bestimmte Quantität einer Reincultur eines der gewöhnlichsten Gährungsorganismen der Mundhöhle in 0,5 ccm des zu probirenden Antisepticums zertheilte und dann in bestimmten Intervallen einzelne Tröpfchen dieses Gemisches in mit 5,0 ccm einer Nährflüssigkeit versehene Culturröhren brachte. Das Ausbleiben einer Pilzentwickelung in den Röhren deutete auf eine Vernichtung der Pilze in der entsprechenden Zeit.

Controlversuche wurden selbstverständlich gleichzeitig angestellt. Einige Versuche, die ich mit einem bei der Mycosis tonsillaris benigna vorkommenden Coccus anstellte, ergaben dasselbe Resultat.

Es erhellt aus diesen Versuchen, dass nur wenige dieser Substanzen zum Zweck der Mundreinigung brauchbar sind. Von allen ist das Sublimat das wirksamste, auch deswegen, weil seine Wirkung länger anhält. Selbst nachdem die Lösung aus dem Munde entfernt worden ist, bleiben Spuren zurück, welche, nachdem sie durch die Mundflüssigkeiten 120 mal verdünnt sind, zum Theil noch ihre Wirksamkeit behalten. Diese Eigenschaft kommt den anderen Mitteln in so hohem Grade nicht zu. Ausserdem scheint das Sublimat Speisereste, Zahnbeläge u. s. w. schneller zu durchdringen als die anderen angegebenen Mittel. Ich habe durch mehrfache Versuche an mir selbst festgestellt, dass man, nach vorhergehender Reinigung der Mundhöhle mit Zahnbürste u. s. w., mittels Sublimat (1 : 2500) eine fast vollkommene Sterilisation der Mundhöhle bewirken kann. Leider wird die Anwendbarkeit des Quecksilberbichlorids durch seine höchst giftigen Eigenschaften begrenzt.

Nehmen wir an, dass bei jedesmaliger Ausspülung der Mundhöhle (1 mal täglich) 0,5 ccm der Lösung verschluckt oder durch die

Mundschleimhaut absorbirt werden, so würde es doch 500 Tage dauern, ehe die Quantität, welche man an einem Tage einnehmen darf (0,1), erreicht wäre, was die Möglichkeit einer Vergiftung ausschliesst. Doch fehlt die Sicherheit, und man muss deswegen vorläufig von dem anhaltenden täglichen Gebrauch dieses vorzüglichen Mittels Abstand nehmen. Abwechselnd mit anderen Mitteln aber oder bei acuten Erkrankungen der Mundschleimhaut ist es gewiss für kürzere Zeit angezeigt.

Ich brauchte selbst eine Zeit lang zweimal täglich eine Lösung von 1 : 1000 und spürte nicht die geringste Störung dadurch.

Was die Salicylsäure anlangt, so wird von Manchen behauptet, dass dieselbe die Zähne angreife (entkalke), was jedoch von Anderen bestritten wird. Ich selbst habe bis jetzt keine schlechten Folgen von dem Gebrauch der Säure beobachtet und nehme keinen Anstand, sie in der Stärke von 1 : 200 bis 300, mit anderen Mitteln abwechselnd, anzuwenden.

Bei allen Erkrankungen der Mundhöhle, bei denen Antiseptica indicirt sind, entsteht bei beschränkter Anwendung der Salicylsäure für die Zähne keine Gefahr. Für anhaltenden Gebrauch ist vielleicht die mildere, wenn auch etwas schwächere Benzoësäure in einer Concentration von 1 : 200 vorzuziehen.

Listerin hat sich als eins der brauchbarsten und wirksamsten Antiseptica erwiesen. Es ist ein von Lambert & Co. in St. Louis, Nord-Amerika, hergestelltes Präparat und besteht aus Eucalyptusöl, Borobenzoësäure, Oleum Gaultheriae u. s. w. Seine Wirksamkeit hat es wahrscheinlich der Borobenzoësäure mehr als dem Eucalyptusöl zu verdanken. Es wird mittels der Zahnbürste beim Reinigen der Zähne angewandt, oder etwas verdünnt, (1:1) als Mundwasser benutzt.

Oleum Gaultheriae und ähnliche aromatische Substanzen, die gewöhnlich als wichtige Bestandtheile der käuflichen Mundwasser fungiren, haben in anwendbarer Concentration, so weit ich sie untersucht habe, wenig antiseptische Wirkung. Eine Ausnahme dürfte vielleicht das Pfeffermünzöl machen. Dieses besitzt bedeutende antiseptische Eigenschaften und ist als Bestandtheil von Mundwassern deswegen anderen ätherischen Oelen vorzuziehen. Nach Black[126a]) sollen Zimmetcassienöl, Zimmetöl und Nelkenöl eine bedeutend höhere antiseptische Kraft besitzen als Pfeffermünzöl.

Wenn wir die oben wiedergegebenen Tabellen vergleichen, so stossen wir scheinbar auf grosse Widersprüche. Beispielsweise tödtete

Listerin, welches 40mal schwächer ist als eine 10procentige Lösung des Wasserstoffsuperoxyds, die Pilze 30mal schneller als letzteres. Diese auffallende Differenz kann ich nur durch die Annahme erklären, dass die Schnelligkeit, mit der ein Mittel wirkt, durchaus nicht seiner Kraft proportional ist. Wenn ein Mittel auf einen Pilz wirken soll, ist es zuerst nöthig, dass das Mittel durch die Zellhaut dringe, ehe es auf den Zellinhalt einwirken kann, und es ist leicht einzusehen, dass ein schwaches aber schnell diffundirbares Antisepticum die Sterilisation rascher bewirken kann, als ein stärkeres aber langsam diffundirbares.

In letzter Zeit habe ich noch Salol, Aseptin und essigsaure Thonerde in gleicher Weise geprüft. Salol ist ein sehr angenehmes Mittel, aber es zeigte in meinen Versuchen sehr wenig Wirkung.

Aseptin, mit Thymol, Sublimat, Carbol etc. verglichen, ist ein sehr schwaches Antisepticum; es hat aber den Vorzug, dass es in concentrirten Lösungen gebraucht werden kann. Essigsaure Thonerdelösung ist ein altes, noch vielfach gebrauchtes Mittel, welches eine bedeutende antiseptische und sehr starke adstringirende Wirkung hat. Die stärkste im Munde anwendbare Lösung zeigte immer noch antiseptische Wirkung, aber keine so starke, dass ich das Mittel als Antisepticum für die Mundhöhle empfehlen könnte.

Ich prüfte schliesslich noch eine Reihe von Mixturen auf ihre Anwendbarkeit als Munddesinficientia, es waren dies:

1)	Wasser	100,00
	Alkohol	10,00
	Tinct. Eucalypt.	1,50
	Benzoësäure	0,30
	Thymol	0,025

2)	Aseptin	50,00
	Wasser	50,00
	Alkohol	10,00
	Tinct. Eucalypt.	1,50
	Benzoësäure	0,30
	Thymol	0,025

3)	Wasser	100,00
	Alkohol	10,00
	Tinct. Eucalypt.	1,50
	Benzoësäure	0,30
	Thymol	0,025
	Quecksilberbichlorid	0,50

4)	Wasser	50,00
	Aseptin	50,00
	Salol	10,00
	Alkohol	10,00
	Essigsaure Thonerdelösung	3,00
	Benzoësäure	0,30
	Thymol	0,025
	Tinct. Eucalypt.	1,50

Diese Mixturen sind keine Mundwässer, sie könnten höchstens bei der Herstellung von antiseptischen Mundwassern als Grundlagen dienen. Als Mundwasser brauchen wir vor allen Dingen ein Mittel

welches schnell wirkt und welches in der kurzen Zeit, während der es im Munde gehalten wird, die Pilze vernichtet. Ein Mittel, welches nur die Entwickelung derselben hemmt, solange es mit ihnen in Berührung bleibt, ist absolut nutzlos, die Vermehrung der Pilze hört allerdings für eine Minute auf, aber während der übrigen 1439 Minuten des Tages geht sie ungestört weiter.

Mit den angegebenen Mixturen wurde eine Anzahl von Versuchen gemacht, um zu erfahren, ob man mit ihnen eine Sterilisation der freiliegenden Theile der Mundhöhle erzielen kann, und welche Zeit dazu erforderlich ist.

Wie zu erwarten war, stellte sich heraus, dass die Mixtur No. 3 die grösste desinficirende Kraft besitzt. Durch dieselbe wurden alle geprüften, in der Mundhöhle vorkommenden Pilzarten innerhalb einer Minute getödtet. Nur die Sporen widerstanden längere Zeit. Eine im Munde anwendbare Lösung, welche auch Sporen in so kurzer Zeit tödtet, wird wohl nie entdeckt werden; eine solche ist aber auch nicht nöthig, da Sporenbildung im Munde sehr selten eintritt.

Etwas weniger wirksam als No. 3 zeigten sich die Mixturen 4, 2 und 1. Das Zusetzen von Salol, Aseptin und essigsaurer Thonerde bewirkte die erhoffte Erhöhung der antiseptischen Kraft nicht. Diese Mixturen tödten viele Pilze schon in $1/_2$ Minute, zur vollkommenen Sterilisation aber sind 2 Minuten, mitunter eine noch längere Zeit erforderlich.

Nun haben wir aber im Munde nicht allein Flüssigkeiten zu sterilisiren, sondern auch feste Körper (Speisereste etc.), welche mit Mikroorganismen imprägnirt sind; reichen nun die angegebenen Mixturen aus, auch diese zu sterilisiren?

Um diese Frage zu beantworten, wurde folgender Versuch gemacht:

Kleine poröse Körper, Brot, Fleischstückchen, Papierkügelchen wurden mit Culturen von Mundbacterien getränkt und in die Lösung gebracht, deren antiseptische Wirkung zu bestimmen war.

Nach einer halben Minute entfernte ich ein Stückchen mit sterilisirter Pincette, betupfte es mit sterilisirtem Löschpapier, um die überschüssige Flüssigkeit zu entfernen und brachte es dann in ein Röhrchen mit Culturgelatine, wo es zerdrückt und in der Gelatine zertheilt wurde. Ebenso wurde mit den anderen Stückchen in regelmässigen Intervallen verfahren, sämmtliche Röhrchen wurden bei 25° C aufgehoben und in jedem entwickelte sich eine Anzahl von Pilz-

colonieen, welche der Stärke des Antisepticums und der Zeit der Einwirkung desselben umgekehrt proportional sein mussten.

Ich theile hier die Ergebnisse eines dieser Versuche mit, in welchen kleine, mit Bacterien getränkte Brotstückchen der Wirkung der Lösung No. 3 beziehungsweise 30, 35, 55, 70, 90 und 120 Secunden ausgesetzt wurden.

Zur Controlle wurde ein inficirtes Brotstückchen nicht in die antiseptische, sondern in eine indifferente Lösung (Wasser) getaucht und dann wie die anderen Stückchen in eine Culturröhre gebracht, wo es 4500 Colonieen entwickelte.

		Zeit der Einwirkung des Antisepticums.						
Cultur	1	20	Secunden,	es	gingen	430	Colonieen	auf
„	2	35	„	„	„	46	„	„
„	3	55	„	„	„	250	„	„
„	4	70	„	„	„	13	„	„
„	5	90	„	„	„	1	„	„
„	6	120	„	„	„	0	„	„

Es erscheint auffallend, dass sich in Cultur 3 mehr Colonieen entwickelten, als in Cultur 2, solche Schwankungen sind aber zu erwarten, da es nicht möglich ist, Fleisch- oder Brotstücke zu wählen, welche genau dieselbe Grösse und Consistenz haben.

Das Ergebniss des Versuches ist aber vollkommen klar: selbst kleine Stückchen erfordern $1^1/_2$—2 Minuten zur Sterilisation, grosse feste Stücke, wie sie oft zwischen den Zähnen oder in Zahnhöhlen zu finden sind, würden erst in 10—15 Minuten vollkommen sterilisirt sein. Darum schützt auch das übermässige Rauchen nicht gegen Zahncaries, obgleich der Tabakrauch ein starkes Antisepticum ist, der Rauch streicht nur über die Oberfläche, dringt aber nicht in die Cariesheerde ein.

Es folgt aus dem Gesagten, dass dem Gebrauch jeden Mundwassers eine gründliche mechanische Reinigung der Zähne vorausgehen muss, um wenigstens die grösseren, schwer sterilisirbaren Speisereste zu entfernen.

Wird nach jeder Mahlzeit, ganz besonders aber beim Schlafengehen, diese Reinigung der Zähne mit Bürste, Zahnstocher und Seidenfaden sorgfältig ausgeführt, und die Mundhöhle dann mit einer wirklich antiseptischen Lösung ausgespült, so bin ich überzeugt, dass

damit das Fortschreiten der Caries bis zu einem gewissen Grade verhindert werden kann.

Die Lösung 1 kann in folgender Form angewandt werden:

Rp.	Acid. thymic. . .	0,25
	Acid. benzoic. . .	3,00
	Tinct. Eucalypt. .	15,00
	Alcohol	100,00
	Ol. Menth. pip. . .	0,75
	M. D. S. Zahntinctur.	

Hiervon ist so viel in ein Glas Wasser zu giessen, als genügt, um eine deutliche Trübung zu erzeugen, und die Mischung beim Bürsten und nachherigen Spülen der Zähne zu gebrauchen.

Die Lösung No. 3 kann in derselben Weise mit Zusatz von 0,8 Quecksilberbichlorid angewandt werden:

Rp.	Acid. thymic. . .	0,15
	Acid. benzoic. . .	3,00
	Tinct. Eucalypt. . .	15,00
	Hydrarg. bichl. . .	0,80
	Alcohol	100,00
	Ol. Menth. pip. . .	0,75

Anwendung wie bei No. 1.

Vermuthlich werden, aus Furcht vor dem Sublimat, Manche diese Lösung nicht anzuwenden wagen. Die Möglichkeit einer Quecksilbervergiftung durch den Gebrauch derselben habe ich Seite 184—185 besprochen und bin selbst von ihrer vollkommenen Gefahrlosigkeit überzeugt. Ich gebrauche sie seit Monaten, ohne eine Spur einer physiologischen oder toxischen Wirkung zu bemerken, und möchte sie jedem Zahnarzt und praktischen Arzt zum persönlichen Gebrauch empfehlen. Nur auf diese Weise würde man feststellen können, ob das Mittel sich zur allgemeinen Anwendung eignet.

Von Einigen, welche es gebraucht haben, wird behauptet, dass es die Zähne verfärbt; dies wäre natürlich ein Nachtheil, obgleich die Verfärbung nur oberflächlich ist und mit der Bürste leicht beseitigt werden kann. Der Geschmack des Sublimats ist bekanntlich ein unangenehmer, doch liesse er sich wohl corrigiren; ausserdem ist unsere Pharmakopoe noch nicht so reich, dass der Arzt oder Zahnarzt sich auf die Anwendung von gut schmeckenden Mitteln beschränken darf. Eine rothe Färbung kann man durch Zusatz von Ratanhatinctur etc.

erzielen. Schlenker empfiehlt als antiseptisches Mundwasser folgende Mischung:

Rp. Thymol 0,30
Spir. Cochlear.
Spir. Meliss. comp. ana 30,00
Tinct. Ratanh. 10,00
Ol. Menth. pip. 0,50
Ol. Caryoph. 1,00
M. D. S. Mundwasser, 10 Tropfen in
1/2 Glas Wasser z. g.

In den letzten Jahren ist eine grosse Anzahl verschiedener Mittel als Mund-Desinficientia empfohlen worden; dieselben sind aber bis jetzt meistens zu wenig erprobt, um ein Urtheil über ihren Werth zu gestatten.

Von Kaczorowski empfiehlt Jod-Kochsalzlösung (Natr. chlorat. 1 %, Tr. Jodi 0,5 %) 1/4- bis 1/2stündlich einen halben bis ganzen Theelöffel.

Truman lobt Hydronaphthol, das er für ebenso wirksam wie unschädlich hält.

Black wendet ein Gemisch von Carbolsäure 1, Wintergrünöl 2, Sassafrasöl 3 an. Von anderen Seiten sind Jodol, Sozoiodol, Beta-Naphthol, Sanitasöl etc. etc. angewandt und empfohlen worden. Auch Harlan hat die zahnärztliche Materia medica mit einer bedeutenden Anzahl neuer antiseptischer Mittel bereichert.

Auf Zahnpulver als Zahnreinigungsmittel lege ich keinen besonderen Werth. Allerdings kann man damit die sichtbaren äusseren Flächen besonders an den Vorderzähnen weisser machen, aber die Cariesheerde werden durch Zahnpulver, besonders wenn es unlösliche Bestandtheile enthält, eher verstopft als gereinigt.

Etwas zweckmässiger sind die Zahnseifen, insofern sie fette Bestandtheile lösen, ohne die Zähne anzugreifen, und das Eindringen der Borsten der Zahnbürste in die Cariesheerde vielleicht etwas erleichtern. Sie sollen aus neutraler Seife hergestellt sein und neutral oder schwach alkalisch reagiren. Unter allen Umständen ist aber die gründliche Anwendung der Bürste das Wesentliche.

Antiseptische Wirkung von Füllungsmaterialien.

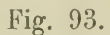
Es wird kaum Jemand bestreiten, dass ein Füllungsmaterial, welches eine anhaltende antiseptische Wirkung auf das Zahngewebe und die unmittelbare Umgebung ausübt, ceteris paribus, die Zähne besser conserviren wird, als ein Material, welches diese Eigenschaft nicht besitzt. Dem entsprechend hat man das Hartwerden des Zahnbeins bei Amalgamfüllungen der vermutheten antiseptischen Wirkung des Amalgams zugeschrieben. Auch hat man in letzter Zeit viel von der antiseptischen Wirkung der Zinn-Goldfüllungen gesprochen, und Skogsborg hat, um ein antiseptisches Füllungsmaterial zu erzielen, sein Jodoformcement eingeführt.

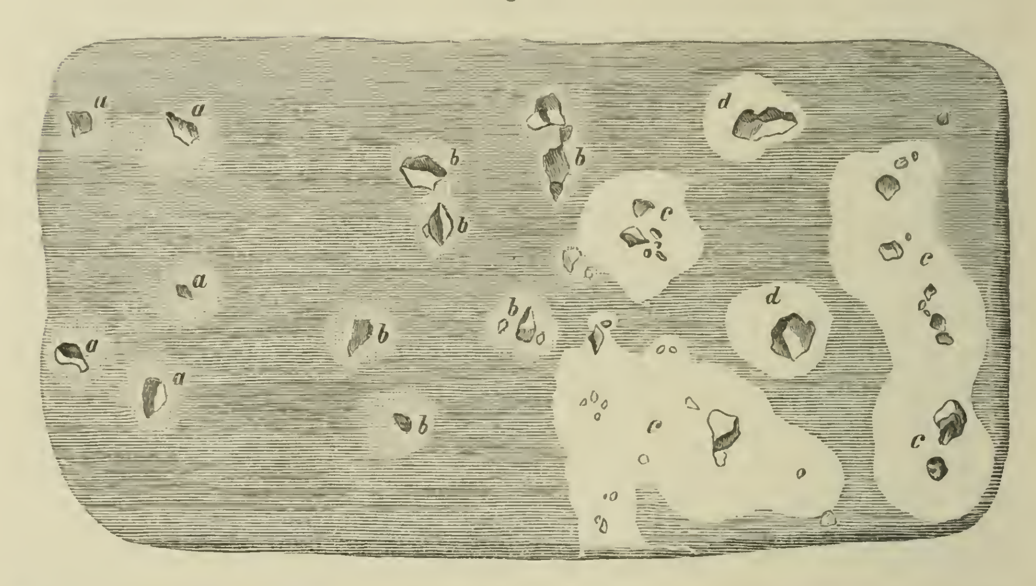
Ferner wird dem Zinkoxychlorid und den Phosphatcementen vielfach eine antiseptische Wirkung zugeschrieben. Eine Reihe von Versuchen, welche ich im Jahre 1884 (Indep. Pract. 1884 Heft 6) anstellte, führten zu dem Schlusse, dass das einzige Füllungsmaterial, welches eine anhaltende antiseptische Wirkung besitzt, das Kupferamalgam sei. Die verschiedenen Cemente, vor allen Dingen Oxychlorid, besitzen im frischen Zustande eine antiseptische Wirkung, sowie sie aber hart werden, verlieren sie diese Kraft. Kupfer-Amalgamfüllungen dagegen, selbst wenn sie viele Jahre im Munde gelegen haben, sogar Stückchen von Zähnen, welche einige Zeit Kupferamalgam getragen haben, verhindern die Entwickelung von Bacterien in ihrer nächsten Umgebung.

Die Versuchsmethoden, die ich in letzter Zeit angewandt habe, gestatten in einfachster Weise eine vergleichende Bestimmung der antiseptischen Wirkung verschiedener Füllungsmaterialien. Es seien beispielsweise folgende beiden Versuche und deren Ergebnisse mitgetheilt.

1) Ein Röhrchen Culturgelatine wurde mit einer nichtverflüssigenden Spaltpilzart reichlich inficirt und auf eine Glasplatte gegossen. Während die Gelatine noch flüssig war, wurden Stückchen der zu untersuchenden Materialien eingestreut: bei a (Fig. 93) Stückchen von einer 1 Tag alten Phosphatcementfüllung; bei b Stückchen einer 1 Tag alten Goldamalgamfüllung; bei c Stückchen einer viele Jahre alten Kupferamalgamfüllung; bei d Stückchen von durch Kupferamalgam verfärbtem Zahnbein. Durch die Cementstückchen wurde die Entwickelung der Pilze (resp. die Trübung der Platte) nur in

sehr geringem Grade hintangehalten; durch die Goldamalgamstückchen so gut wie gar nicht, während die Kupferamalgamstückchen und die





Eine Culturplatte, die entwickelungshemmende Wirkung verschiedener Füllungsmaterialien zeigend.

Bei *c*, *d* fand keine Entwickelung statt, die Gelatine ist klar geblieben.

verfärbten Zahnbeinstückchen gar keine Entwickelung der Pilze in ihrer ganzen Umgebung aufkommen liessen (s. Fig. 93).

Alte Cement- und Amalgamfüllungen zeigten, in gleicher Weise geprüft, keine hemmende Wirkung auf das Wachsthum der Pilze.

2) Eine Anzahl cariöser Zähne wurde gereinigt und theilweise excavirt, so dass stets etwas cariöses Zahnbein in der Höhle zurückblieb. Die Hälfte der Zähne wurde mit Kupferamalgam gefüllt, die andere Hälfte mit einem anderen Amalgam; sie wurden nun alle in eine Brot-Speichelmischung gelegt und ein paar Tage darin aufbewahrt, am besten bei Bluttemperatur. Nach Ablauf dieser Zeit wurden die Zähne gewaschen, eine Minute lang in Sublimat (5 pro 1000) gelegt, dann in sterilisirtem Wasser abgespült, mit sterilisirtem Fliesspapier getrocknet und mit sterilisirter Zange gespalten. Jedem Zahne resp. jeder Höhle wurde sodann ein Stückchen cariösen Zahnbeins entnommen und auf eine Agar-Agar-Platte gebracht, die bei Bluttemperatur aufbewahrt wurde. Um diejenigen Stückchen, welche den mit Goldamalgam gefüllten Zähnen entnommen waren, fand ein üppiges Spaltpilzwachsthum statt, um die den anderen Zähnen

entnommenen Stückchen blieb aber jede Entwickelung aus (Fig. 94). Das heisst, im letzten Falle waren die Pilze durch das Kupferamalgam vernichtet worden.


Fig. 94.



Gelatineplatte, Stückchen von cariösem Zahnbein enthaltend.
Links nach Einwirkung von Kupferamalgam, rechts nach Einwirkung von Goldamalgam. Nur die letzteren sind mit Pilzmassen umwuchert.

Aus diesen Resultaten können wir keinen anderen Schluss ziehen, als dass das Kupferamalgam eine kräftige antiseptische Wirkung auf die Wände der Zahnhöhle ausübt und sehr viel dazu beiträgt, bei Füllungen mit diesem Material das Auftreten der secundären Caries zu verhindern.

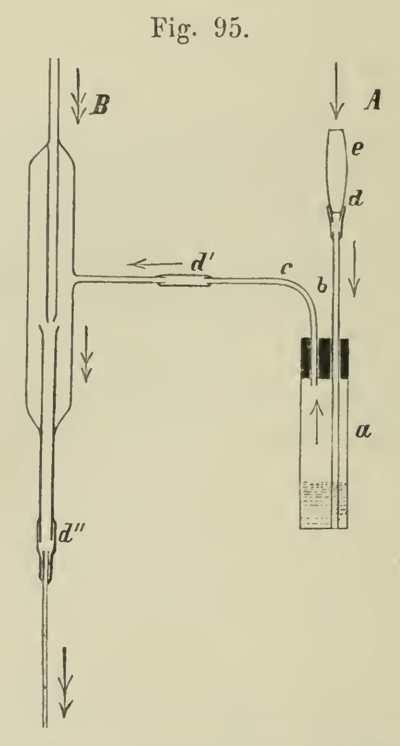
Die Wirkung des Tabaks auf die Zähne mag hier noch kurz erwähnt werden.

5,0 g Virginia Kautabak wurden 15 Minuten lang in 15,0 ccm Wasser gekocht, filtrirt, und das Filtrat durch Zusatz von Wasser auf 50,0 ccm gebracht. Ein Theil davon wurde mit einer gleichen Quantität verzuckerten Speichels gemischt. Hierdurch erhielt ich eine Mischung, welche kaum stärker war, als manche Tabakkauer sie den ganzen Tag im Munde haben. Pilze gingen in dieser Mischung nicht zu Grunde, eine Vermehrung derselben aber fand nicht statt.

Viel auffallender war die Wirkung des Tabakrauches. Wenn ich den Rauch von dem ersten Drittel oder letzten Viertel einer leichten Cigarre durch 10,0 ccm einer inficirten Nährlösung leitete, wurde letztere dadurch vollkommen sterilisirt. Diese Versuchsergebnisse, die ich im Independent Practitioner, Juni 1884, veröffentlichte, sind in letzter Zeit von Tassinari[126 c]) bestätigt worden. Es fragt sich

nun: warum leiden die Tabakraucher überhaupt an Zahncaries? Die Antwort ist ganz einfach: weil der Rauch nicht in die Cariesheerde

Fig. 95.



Apparat zur Bestimmung der antiseptischen Wirkung des Tabakrauches. *B* Luftpumpe. *a* Flasche mit der inficirten Lösung. *e* Cigarre. Ein Wasserstrahl in der Richtung *Bd''* erzeugt in der Richtung *Aad'* einen Luftstrom, der den Rauch von der brennenden Cigarre durch die Lösung leitet. Letztere ist in bestimmten Intervallen durch das Culturverfahren auf lebende Pilze zu prüfen.

eindringen kann. Der zu diesen Versuchen verwandte Apparat ist in Fig. 95 abgebildet.

Die Sterilisation von Zähnen.

Bekanntlich wird schon seit Jahrhunderten*) eine als Transplantation bezeichnete Operation von einzelnen Zahnärzten dann und wann ausgeführt, wobei ein Zahn von einem Individuum in die durch Extraction geleerte Alveole eines anderen eingepflanzt wird.

Erst seit wenigen Jahren aber wird eine ähnliche, jedoch eingreifendere Operation ausgeführt, welche darin besteht, dass man an Stellen des Zahnbogens, die beliebig lange Zeit zahnlos gewesen

*) Dupont, Remède contre le mal des dents, 1633, empfahl gegen Zahnschmerzen das Ausziehen und Wiedereinsetzen des Zahnes.

sind und daher keine Alveolen mehr enthalten, auf künstlichem Wege Alveolen herstellt, in welche sodann die passenden Zähne eingepflanzt werden.

Zu diesem Zwecke benutzt man vielfach Zähne, deren Herkunft (ob von gesunden oder kranken Individuen) eine zweifelhafte ist.

Nun ist es für den Patienten sowohl wie für den Operateur eine höchst wichtige Frage, ob nicht auf diesem Wege Infectionsstoffe übertragen werden können.

Schon Hunter[127]) weist auf Beispiele hin, welche zeigen, dass „durch eine von den Zähnen abgesonderte oder ausschwitzende Materie“ Krankheiten übertragen werden können. Vor einigen Jahren kam in Philadelphia ein Todesfall nach Replantation eines Vorderzahnes vor. Die Einzelheiten des Verlaufs sind leider nicht genau mitgetheilt. Meines Erachtens macht sich der Zahnarzt, der eine solche Operation unternimmt, ohne den Zahn vorher vollkommen sicher desinficirt zu haben, einer groben Fahrlässigkeit schuldig.

Wie kann man aber einen Zahn vollkommen sicher sterilisiren?

Wir müssen von vornherein behaupten, dass eine sichere Sterilisation eines verdächtigen Zahnes mit der Erhaltung des Periosts gänzlich unausführbar ist.

Es handelt sich nicht allein um die Sterilisation der Oberfläche des Zahnes, sondern um die des ganzen Zahnes, da unter Umständen die Cementkörperchen sowohl als die Zahnbeincanälchen Pilze enthalten können, und letztere zu erreichen und zu tödten, ohne die Wurzelhaut zu beschädigen, daran ist keinen Augenblick zu denken. Eine Transplantation oder Implantation eines Zahnes mit lebendem Pericement ist daher nur in dem Falle ausführbar, wo man den Zahn direct einem lebenden, vollkommen gesunden Individuum entnimmt, um ihn unter antiseptischen Cautelen in die vorbereitete Alveole einzusetzen.

In allen anderen Fällen thut man besser, die Wurzelhaut erst zu entfernen, da sie doch bei der Sterilisation zu Grunde geht, und eine todte Wurzelhaut nur als Reiz wirken und die Einheilung des Zahnes verzögern kann.

Bei der Implantation hat man fast ausschliesslich alte trockene Zähne gebraucht. In diesem Falle ist die Wurzelhaut natürlich vor Anfang der Desinfection schon todt.

Die übliche Desinfectionsmethode (Einlegen der Zähne in verdünnte Lösungen von Quecksilberbichlorid) giebt absolut keine Garantie, dass die Zähne pilzfrei gemacht werden. Wie kann man wissen, ob die Lösung in die mit Luft gefüllten mikroskopischen Räume des Zahnes (die Cementkörperchen, zufällige Blutgefässcanälchen etc.) eindringt? Trockene Zähne, die einige Stunden in wässerigen Lösungen von Farbstoff (Fuchsin) lagen, zeigten kein erwähnenswerthes Eindringen des Farbstoffes.

Unter starkem Druck wäre vielleicht ein Durchtränken der äusseren Schichten des Zahnes mit der Lösung zu erreichen. Eine sichere Sterilisation wird aber nur durch Hitze zu erzielen sein, und zwar durch kochendes Wasser oder strömende Wasserdämpfe. Die Behandlung wird selbstverständlich wiederholt werden müssen, um etwa vorhandene Sporen zu tödten. Es könnte eine grosse Zahl Zähne auf einmal unter einem dichten Watteverschluss sterilisirt werden und zum späteren Gebrauch unter demselben Verschlusse aufgehoben werden.

ZWEITER ABSCHNITT.

Die pathogenen Mundpilze

und

die durch dieselben erzeugten Erkrankungen.

KAPITEL IX.

Die Mundsäfte als Träger von toxisch wirkenden Stoffen und von parasitären Krankheitserregern.

Dass die durch einen schadhaften Zustand des menschlichen Gebisses hervorgerufenen Entzündungsvorgänge in der Zahnpulpa, in dem Pericementum (Wurzelperiost) und im Zahnfleisch nicht allein zu hartnäckigen Neuralgieen, sondern auch zu ernsten Erkrankungen des Auges und des Ohres, zu Hautausschlägen, Muskelspasmus etc. führen können, ist eine wohlbekannte Thatsache.

Fälle von Spasmus der Gesichtsmuskeln, Mundsperre, convulsivischen Anfällen, Spasmus und Paralyse der Ciliar- und anderer Augenmuskeln; Strabismus, Ptosis, Lagophthalmus, von Epiphora, Ectropium, Asthenopie, Amaurose und Amblyopie, Mydriasis, Myosis, Glaukom, Cataract, Keratitis, Retinitis, Conjunctivitis, Panophthalmitis etc., Otitis, Thrombose der Hirnsinus, Gesichts-Eczemen, gestörter Verdauung infolge mangelhafter Mastication, Nervosität, epileptischen Anfällen, Paralyse etc. etc. von kranken Zähnen ausgehend, begegnen uns, manche davon wiederholt, in der zahnärztlichen und medicinischen Literatur. Es sind dies auf reflectorischem Wege entstandene secundäre Affectionen, bei welchen die Mundpilze nur indirect betheiligt sind, insofern sie als die Urheber der primären Munderkrankungen zu betrachten sind. Aehnliche Erscheinungen kommen bekanntlich sehr häufig auch während der Dentition, bei erschwertem Durchbruch des Weisheitszahnes, bei Exostosen des Zahncementes, Dentikelbildung etc. vor.

Die enge Verbindung des Quintus durch die Ganglia ciliare, spheno-palatinum, oticum et submaxillare, mit anderen Kopfnerven und mit dem Sympathicus lässt dieselben ohne grosse Schwierigkeit erklären.

Es sind aber die in der Mundhöhle selbst oder die durch Verschleppung von pathogenen Mundpilzen, in entfernteren Körpertheilen hervorgerufenen Infectionskrankheiten, die uns an dieser Stelle beschäftigen sollen.

Toxische Eigenschaften des gemischten menschlichen Speichels.

Dass der gemischte menschliche Speichel giftige Eigenschaften besitzt, ist eine längst bekannte Thatsache. Wright injicirte Hunden seinen eigenen Speichel in den Magen und sah danach Symptome einer toxischen Wirkung auftreten. Senator [128]) brachte Hunden frisches eitriges Sputum subcutan bei, wonach die Thiere bald erkrankten; sie zeigten hohe Temperatur, Schüttelfrost, Durchfall etc. und gingen ausnahmslos zu Grunde.

Man vermuthete, dass der reine menschliche Speichel toxisch wirkende chemische Bestandtheile (Rhodankalium etc.) besässe, welche im Stande seien, eine Vergiftung herbeizuführen.

Moriggia und Marchiafava (1878) wiesen nach, dass die Injection des Speichels von an Lyssa gestorbenen Kindern Kaninchen tödtete.

Die ersten Autoren, welche die durch Injection von gemischtem Speichel herbeigeführten Vergiftungen auf die Anwesenheit von Mikroorganismen zurückführten, waren, wie ich glaube, Raynaud und Lannelongue [129]). Diese impften Kaninchen mit dem Speichel eines an Lyssa erkrankten Kindes und sahen die Thiere innerhalb 48 Stunden zu Grunde gehen.

Impfungen mit dem Blute, wie auch mit dem Mundschleim des gestorbenen Kindes hatten negative Resultate. Zu gleicher Zeit berichtete Pasteur [130]) über Versuche, die er im Verein mit Chamberland und Roux mit dem Speichel desselben Kindes angestellt hatte. Zwei damit geimpfte Kaninchen starben nach 36 Stunden. Die Mikroorganismen, aus dem Blute in Bouillon gezüchtet, erschienen als Stäbchen von 1 μ Durchmesser, in der Mitte einge-

schnürt, in der Form einer 8 ähnelnd. Sie waren von einer gallertartigen Kapsel umgeben. Anfänglich glaubte Pasteur in diesem Pilze die Ursache der Hundswuth entdeckt zu haben, obgleich Colin sogleich die Meinung aussprach, dass die durch Raynaud bei Kaninchen hervorgerufene Krankheit nicht die Hundswuth sei, vielmehr Aehnlichkeit mit Septicaemie habe. Namentlich sprach der schnelle Verlauf der Erkrankung gegen die erstere Annahme.

Sodann theilte Vulpian [131]) mit, dass er dieselbe Erkrankung durch Impfung von Thieren mit dem Speichel ganz gesunder Menschen hervorgerufen habe. Durch kleinste Blutmengen konnte die Krankheit mittels subcutaner Injection von einem Thier auf das andere übergeimpft werden.

Im Blute dieser Thiere fanden Bochefontaine und Arthaud Mikroben vor, welche mit den Pasteur'schen morphologisch übereinstimmten.

Sternberg [132]) und Claxton bestätigten, ganz unabhängig von den Vorigen, die Angaben Vulpian's vollkommen, während Griffin [133]) zeigte, dass der reine Parotidenspeichel überhaupt unschädlich sei. Er war der Ansicht, dass die localen und allgemeinen Erscheinungen, die nach Injection gemischten Speichels auftraten, durch unlösliche resp. lösliche, im Speichel durch Fäulniss gebildete Substanzen verursacht würden.

G. Gaglio und di Mattei [134]) (Sulla non essistenza di una proprietà tossica della saliva umana) kamen zu dem Schluss, dass der menschliche Speichel als solcher überhaupt nicht giftig wirke, sondern erst durch Beimengungen aus der Mundhöhle seine giftige Wirkung erlange. Gekochter Speichel zeigte keine oder nur eine verhältnissmässig geringe Wirkung.

A. Fränkel [135]) brachte eine weitere Bestätigung der Vulpianschen Beobachtung und speciell das bemerkenswerthe Factum, dass die Mikroben in dem Speichel ein und desselben Individuums zu gewissen Zeiten vorhanden sein, zu anderen dagegen fehlen können.

Fränkel fand, wie andere Beobachter, Kaninchen zu den Versuchen am besten geeignet, auch Mäuse und Meerschweinchen zeigten sich empfänglich, Hühner, Tauben und Hunde waren hingegen refractär. Ganz dieselben Resultate erzielte ich [136]) durch Impfung von Mäusen und Kaninchen mit dem Speichel einer mit Mycosis tonsillaris benigna behafteten Frau. Er wurde 2 Kaninchen und 2 Mäusen in die Lunge inoculirt.

Der Tod sämmtlicher Thiere erfolgte innerhalb 30 Stunden; im Blute fand ich zahlreiche Kokken und Diplokokken, meist mit einer Gallertkapsel umgeben.

Ich isolirte ferner aus cariösem Zahnbein 5 Pilze, von denen einer unzweifelhaft pathogene Eigenschaften aufwies.

Auch Klein [137]) und Andere machten auf die infectiösen Eigenschaften des menschlichen Speichels, besonders unter krankhaften Zuständen, aufmerksam. Es wurde durch diese zahlreichen Beobachtungen zweifellos festgestellt, dass ziemlich constant in den Säften des menschlichen Mundes eine Gruppe von den Mikrokokken angehörigen Pilzen vorhanden ist, welche, in genügender Zahl in die Blutbahn gelangend, die gefährlichsten Erkrankungen hervorrufen können. In den letzten Jahren hat man durch das Reinzüchten der Mundpilze auf künstlichem Nährboden und im Thierkörper gefunden, dass eine erhebliche Anzahl derselben ausgesprochen pathogene Eigenschaften besitzt. Die Eigenschaften der wichtigsten dieser Pilze sollen im Folgenden erörtert werden.

Pathogene Mundpilze.

Nicht allein für die Entwickelung nichtpathogener Spaltpilze, sondern auch für die der pathogenen, sind in der Mundhöhle, hinsichtlich der Temperatur, des Nährmaterials etc., die bestmöglichen Bedingungen vorhanden. Danach ist zu erwarten, dass unter den vielen Mikroorganismen, die von Zeit zu Zeit in den Mund gelangen, auch solche von pathogener Natur sich ansiedeln und auf kürzere oder längere Zeit sich fortpflanzen, oder sich schliesslich als permanente Bewohner der Mundhöhle ansiedeln können.

Die Beobachtungen vieler Bakteriologen haben einstimmig zu dem Schlusse geführt, dass es eine bedeutende Zahl wohl charakterisirter Mundpilze giebt, die sich auf keinem der üblichen Nährböden reinzüchten lassen.

Es liegt daher die Vermuthung nahe, dass es auch andere weniger oder gar nicht bekannte Mundpilze giebt, welche pathogene Eigenschaften besitzen, die sie unter geeigneten Umständen entfalten können.

Wir unterscheiden daher vorläufig zwei Gruppen von pathogenen Mundpilzen, die nichtzüchtbaren und die züchtbaren.

1. Nichtzüchtbare pathogene Mundpilze.

Wie schon oben betont, giebt es eine ansehnliche Reihe von Mundpilzen, die sich auf keinem der bis jetzt gebrauchten Nährmedien reinzüchten lassen. Unter anderen die viel besprochenen Spaltpilzarten Leptothrix innominata, Bacillus maximus buccalis, Jodococcus vaginatus, Spirillum sputigenum, und Spirochaete denticola. Diese kommen in jeder Mundhöhle vor, und zwar findet man unter Umständen fast eine Reincultur des Spirillum sputigenum; trotzdem sind alle Züchtungsversuche, und es sind deren tausende gemacht, vergeblich geblieben. Mehrere Jahre hindurch habe ich selbst hunderte von Versuchen mit den verschiedensten festen und flüssigen Nährböden angestellt, um das Spirillum sputigenum und die Spirochaete dentium reinzuzüchten. Zu diesen Versuchen hatte ich ausgezeichnetes Material. Bei meinem Laufburschen war der rechte untere Mahlzahn stark cariös, mit Zahnstein und Zahnbelag bedeckt, und das umgebende Zahnfleisch leicht entzündet. In der Höhle fand ich fast eine Reincultur der Vibrio buccalis (Kommabacillus der Mundhöhle) und am Zahnfleischrande eine solche der Spirochaete dentium. Fast täglich während mehrerer Monate wurden Culturen angesetzt. Zuerst probirte ich die gebräuchlichen Koch'schen Nährmedien, Fleischwasser-Pepton-Gelatine, Blutserum, Agar-Agar, Kartoffeln etc. etc. Da diese Versuche ohne Erfolg blieben, variirte ich die Nährmedien durch Zusatz von verschiedenen Substanzen, wie Zucker, Stärke etc., und durch den Gebrauch von Speichel statt Wasser als Lösungsmittel. Auch wurden schwach alkalische und schwach saure, sowohl wie neutrale Medien angewandt. Zuletzt richtete ich mich nach der Nahrung des Burschen und stellte eine Mischung von möglichst derselben Zusammensetzung wie die des Inhaltes der Zahnhöhle her. Ferner benutzte ich statt Gelatine Zahnbeinleim, welchen ich mir durch Kochen von entkalkten Zähnen verschaffte. Trotzdem blieben alle Versuche vergeblich. Nur bei Strichculturen konnte ich eine sehr beschränkte Entwickelung constatiren. Es kam aber nie zu einer Colonie von mehr als 15—20 Zellen, und eine Uebertragung auf eine zweite Platte gelang nicht, es fand keine weitere Entwickelung statt.

Da nun diese bekanntesten Mundpilze durchaus nicht ausserhalb der Mundhöhle gedeihen wollen, so liegt die Vermuthung sehr nahe,

dass auch andere, weniger, oder bis jetzt noch garnicht bekannte, pathogene, sowohl wie nichtpathogene Pilze der Mundhöhle sich ebenfalls nicht züchten lassen. Hierdurch ist selbstverständlich das Erlangen einer Kenntniss der Eigenschaften dieser Pilze ganz erheblich erschwert, wenn nicht in einzelnen Fällen unmöglich gemacht.

Einen wichtigen Beitrag zur Kenntniss dieser Gruppe der Mundpilze hat Kreibohm[138]) im Göttinger hygienischen Institute geliefert. Kreibohm fand zwei pathogene Bacterien, welche sich dadurch charakterisirten, dass sie auf keinem der üblichen künstlichen Nährsubstrate zum Wachsthum zu bringen waren.

„Die erste Art wurde zweimal aus Zungenbelag in der Weise erhalten, dass mit diesem einige Mäuse geimpft wurden, die nach einigen Tagen starben und im Blute grosse Mengen gleichartiger Bacillen zeigten. Die Stäbchen sind denen der Kaninchensepticaemie sehr ähnlich, vielleicht etwas länger und etwas mehr an den Enden zugespitzt; sie zeigen keine Einschnürung in der Mitte, nehmen aber die Farbstoffe nur an den Polen deutlich auf und lassen daher eine helle Zone in der Mitte erkennen. Im Blute liegen sie einzeln oder in kleinen Haufen, selten zu 2 oder 3 in Fäden angeordnet. Das bacillenhaltige Blut in der Menge von 1 Tropfen auf Mäuse überimpft, erzeugte in 30 aufeinanderfolgenden Uebertragungen stets die gleiche Krankheit; am ersten Tage war keine Veränderung an den geimpften Thieren wahrzunehmen, am zweiten wurden sie träge, sassen mit krummem Rücken ruhig da, die Augen waren verklebt; im Mittel nach 2—3 Tagen, zuweilen auch erst nach 5 Tagen trat der Tod ein.

„Bei der Section fand sich ausser sehr starker Milz- und geringerer Lebervergrösserung nichts abnormes. In Schnitten aller Organe zeigten sich innerhalb der Capillaren kleine Häufchen der Bacterien, meist nicht besonders zahlreich, nur in der Lunge in sehr grosser Menge. Kaninchen waren relativ wenig empfänglich; nach Impfung mit kleineren Blutmengen trat nur vorübergehende Krankheit auf. Nach subcutaner Injection grösserer Blutmengen starben die Thiere nach 2—3 Tagen und zeigten die Bacillen in ähnlicher Vertheilung wie die Mäuse. Feldmäuse waren sehr empfänglich; die Uebertragung auf ein Huhn blieb erfolglos. Culturen wurden vielfach versucht mit den verschiedensten festen und flüssigen Substraten und bei verschiedensten Temperaturen; dieselben blieben jedoch sämmtlich steril.“

„Die zweite Art wurde in derselben Weise durch den Thierkörper (Mäuse) aus menschlichem Zungenbelag isolirt. Es waren kürzere, an den Polen abgerundete und in der Mitte leicht eingezogene Stäbchen; nach der Färbung, die wiederum an den Polen intensiver ist, gleichen sie einer 8, ausserdem sind sie von einem lichten Hof umgeben, im ganzen den Bacillen der Hühnercholera am ähnlichsten. Die Stäbchen waren im Herzblut der gestorbenen Mäuse in grossen Mengen enthalten. Auf Schnitten der Organe fanden sie sich innerhalb der Capillaren, jedoch meist in vereinzelten Haufen, und in der Lunge nicht reichlicher als in den übrigen Organen. Die Uebertragung der Krankheit auf Mäuse gelang 40—50 Generationen hindurch mit kleinsten Blutmengen; der Tod trat erheblich rascher als durch die erst beschriebene Bacterienart ein, oft schon nach 18, spätestens nach 40 Stunden. Kaninchen waren völlig immun. Züchtungsversuche ergaben höchstens in dem auf das erste Substrat übertragenen Blut eine Vermehrung der Bacterien; bei weiteren Uebertragungen blieb stets jede Vermehrung aus.“

Während meiner Untersuchungen über die Pilze der gangränösen Zahnpulpa (Dental Cosmos, Apr. 1888) fand ich einen Pilz, der Mäusen subcutan beigebracht, sich durch das Hervorrufen eines gangränösen Processes auszeichnete. Schon 24 Stunden nach der Infection war eine erbsengrosse Geschwulst vorhanden, die, bei Eröffnung, mit zahlreichen Gasblasen vermengten Eiter von höchst üblem Geruch entleerte. Die Infection liess sich durch geringe Eitermengen von einem Thier auf ein anderes durch mehrere Generationen überimpfen. Den aus solchen Geschwüren gezüchteten Pilzen fehlte diese charakteristische Wirkung ganz, so dass ich daraus schliessen musste, dass der specifische Pilz sich nicht züchten lasse.

Dass man bei fortgesetztem Forschen andere dieser Gruppe angehörige Pilze entdecken wird, bezweifle ich nicht.

2. Züchtbare pathogene Mundpilze.

a) Micrococcus der Sputumsepticaemie.

Von den vielen krankheitserregenden Pilzen, die man in den letzten Jahren aus dem Munde reingezüchtet hat, erwähnen wir zuerst als vielleicht den wichtigsten von allen pathogenen Mundpilzen den Micrococcus der Sputumsepticaemie. Es ist dies höchstwahrscheinlich derselbe Pilz, den Pasteur, Raynaud, Lannelongue, Vulpian, Moriggia und Marchiafava, Sternberg, Klein,

Miller und viele Andere bei ihren Versuchen über die infectiöse Natur des menschlichen Speichels in krankem und in gesundem Zustande vor sich gehabt haben.

Klein[137]) gelang es wohl zuerst, den Coccus der Sputumsepticaemie reinzuzüchten, und zwar auf Blutserum und Agar-Agar-Pepton bei 38° C.

Auch A. Fränkel[139]) erhielt Reinculturen von demselben Mundpilz aus dem Blute eines eben verendeten Kaninchens. Als Culturmedium brauchte Fränkel Agar-Agar in Kalbs- oder Rinderbrühe gelöst, mit Zusatz von ½—1 % Traubenzucker oder der gleichen Menge Natro-Kali tartaricum. Noch besser gelang das Züchten auf erstarrtem Rinderblutserum. Temperatur-Optimum 35—37° C.

„Innerhalb 24 Stunden bei 35—37° C entwickelt sich die Cultur in Form eines, die Oberfläche überziehenden, nahezu durchscheinenden grauweisslichen Belages von gelatinöser Beschaffenheit. Bei auffallendem Lichte betrachtet, zeigt derselbe ein thautropfenartiges Aussehen."

„Beim Zusammenkratzen mit der Nadel präsentirt sich der Belag als gelbbräunliche Masse."

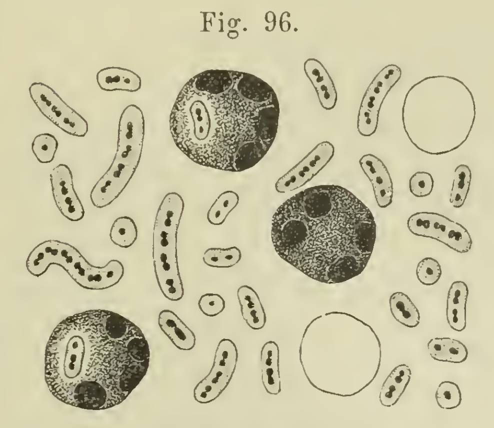
Die einer Temperatur von 30—35° C ausgesetzten Bouillonkölbchen zeigen 24 Stunden nach der Infection eine gleichmässige Trübung, später senkt sich die Cultur als eigenthümlicher, körniger sandartiger Niederschlag zu Boden, während die darüberstehende Flüssigkeit klar wird.

Der Coccus der Sputumsepticaemie wächst nur innerhalb enger Temperaturgrenzen. Unterhalb 22° C findet kein Wachsthum statt, ebenso hört das Wachsthum bei 42,5° C völlig auf. Unter allen Umständen ist die Unterhaltung der Vegetation schwierig. Vor allen Dingen darf der Nährstoff nicht zu concentrirt (nach Weichselbaum 1½ % Pepton, 1½ % Traubenzucker und 1½ % Kochsalz in 1½ procentigem Agar-Agar) und muss genau neutralisirt sein.

Der Pilz präsentirt sich in Form von ovalen Kokken, vereinzelt oder häufiger paarweise verbunden, als Diplokokken oder in kurzen Ketten (Fig. 96). Die einzelnen Zellen sowohl wie die Ketten sind von einer Gallerthülle (Kapsel) umgeben, die schon bei 300 bis 400 facher Vergrösserung wahrzunehmen ist, sich aber durch eine von Friedländer angegebene Methode färben lässt. Die Präparate werden 2 Minuten in eine concentrirte Lösung von Gentianaviolett in Anilinwasser gebracht, dann ganz flüchtig (¼—½ Minute) mit

Alkohol behandelt und mit Wasser abgespült. Sie können in Wasser oder nach Einlegen in Canadabalsam untersucht werden.

Fig. 96.



Kapselkokken
aus pneumonischem Exsudate vom Menschen. (Nach Baumgarten.)
1500 : 1.

Injectionen von Reinculturen in das Unterhautbindegewebe oder in die Bauch- oder Brusthöhle, oder direct in die Lunge rufen dieselben Symptome hervor wie Injectionen von Speichel. Der Tod erfolgt unter septicaemieartigen Erscheinungen innerhalb 24—36 Stunden. Der Sectionsbefund ergiebt massenhafte Kapselkokken im Blute und in den verschiedenen Organen, starken Milztumor, häufig Peritonitis ohne oder mit geringem Exsudat. An der Infectionsstelle findet nur eine geringe Reaction statt. Mäuse und Kaninchen zeigten sich in hohem Grade empfänglich, Tauben, Hühner und Hunde refractär, Meerschweinchen verhielten sich verschieden.

Das Blut der erlegenen Thiere ist in hohem Grade infectiös. Thiere, welche eine einmalige schwere Infection überstanden hatten, zeigten auf weitere Infection keine Reaction.

Ein bis zweimal 24stündiges Wachsthum der Sputumsepticaemiekokken bei 42° C in einem flüssigen Nährmedium reichte aus, um die pathogenen Eigenschaften des Pilzes zu vernichten. Auch soll dieser Pilz in Milch gezüchtet, seine Wirkung in kurzer Zeit verlieren.

Wenn nun der Micrococcus der Sputumsepticaemie ein häufiger Bewohner der Mundhöhle gesunder Menschen ist, so ist sein Vorkommen bei Pneumonikern ein beinahe constantes. Bei der genuinen croupösen Pneumonie hat ihn Fränkel unter 14 Fällen

12mal, und Weichselbaum unter 88 Fällen 81mal gefunden. Wenn man nun in Erwägung zieht, dass dieser Coccus nicht zu den leichtzüchtbaren gehört, so liegt die Vermuthung nahe, dass sein Ausbleiben in den 2 resp. 7 Fällen durch ein nicht ganz geeignetes Culturverfahren zu erklären sei.

Ist nun die Annahme Fränkel's, Weichselbaum's etc., für die auch Baumgarten[140]) eintritt, dass der Sputumsepticaemie-Coccus wenn nicht als der ausschliessliche, so doch als der häufigste Erreger der lobären Pneumonie zu betrachten sei, richtig, so ist mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass, in vielen Fällen wenigstens, die Infection von der Mundhöhle aus stattgefunden hat. Letztere dient als Sammelpunkt für diesen Pilz, der mit dem Luftstrome von Zeit zu Zeit in die Lunge herabgeführt wird, bis bei einem zufälligen Vorhandensein von günstigen Bedingungen eine Vermehrung in der Lunge selbst stattfinden kann. Wir haben also hier in der ungepflegten Mundhöhle eine höchst gefährliche Infectionsquelle, die eine ihrer Wichtigkeit entsprechende Würdigung noch keineswegs gefunden hat.

b) Bacillus crassus sputigenus.

Kreibohm[141]) fand zweimal im Sputum, einmal im Zungenbelag ein als Bacillus crassus sputigenus bezeichnetes, züchtbares Bacterium, welches ausgesprochen pathogene Eigenschaften besitzt.

„Kurze dicke Bacillen, Oblongen mit abgerundeten Ecken darstellend, oft wurstförmig gebogen oder gewunden. Unmittelbar nach der Theilung übertrifft der Längsdurchmesser den Querdurchmesser nur etwa um die Hälfte, weiterhin überwiegt ersterer bedeutend stärker, so dass vor der neuen Theilung die Bacillen 3 bis 4mal so lang als dick sind. (Fig. 97.)

„Oft sieht man in Theilung begriffene oder nach der Theilung noch zusammenhängende Bacillen, dagegen fehlen längere Scheinfäden. Vielfach zeigen die sowohl aus Blut wie aus Culturen hergestellten Präparate Zerrformen, Bacillen mit aufgeschwollenen Enden oder unregelmässigen Contouren, hier und da in unförmliche Klumpen verwandelt. Die Bacillen färben sich leicht und bleiben auch nach der Gram'schen Methode gefärbt. Bei höherer Temperatur scheinen sie Sporen zu bilden.

„Die Cultur der Bacillen gelingt auf den verschiedensten Nährsubstraten. In Gelatineplatten bilden sie nach 36 Stunden deutliche grauweisse Punkte, welche sich bald über die Oberfläche erheben

und dann ausgebreitete, grauweisse, runde, schleimige Tropfen bilden, die ziemlich stark über das Niveau der Gelatine vorragen. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die jüngsten Colonieen kreisrund,



Fig. 97.



Bacillus crassus sputigenus.

Deckglaspräparat vom Herzblut einer Maus. (Nach Flügge.)
700 : 1.

von graubrauner dunkler Farbe, auf der ganzen Oberfläche mit dunklen Pünktchen oder mit kurzen dunklen Strichen und Schnörkeln versehen. Die oberflächlichen, grösseren Colonieen erscheinen bedeutend heller, unregelmässig begrenzt, die Oberfläche, namentlich am Rande, deutlich gekörnt.

„Im Stich entwickelt sich die Cultur sehr schnell, in ca. 24 Stunden, und zeigt typisches, nagelförmiges Wachsthum. Auf Kartoffelscheiben entsteht ein dicker, grauweisser, feuchter und glänzender Belag.“

„Mäuse sterben nach der Impfung mit kleinen Mengen der Cultur in etwa 48 Stunden; im Herzblut und in allen Capillaren finden sich zahlreiche Bacillen, am reichlichsten in der Leber. Kaninchen reagiren auf kleine Impfungen nicht in merklicher Weise; nach intravenöser Injection kleiner Dosen gehen sie septisch innerhalb 48 Stunden zu Grunde und zeigen im Blute grosse Massen der Bacillen.

„Grosse Mengen der Cultur, intravenös injicirt, bewirken bei Kaninchen und in noch ausgesprochenerem Maasse bei Hunden Diarrhoe, zuweilen blutige Stühle und Tod innerhalb 3—10 Stunden; bei der Section findet man alle Charaktere einer acuten Gastroenteritis.“

c) Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Streptococcus pyogenes.

Dass diese exquisit eitererregenden Mikroorganismen, die sehr weit verbreitet sind, häufig in die Mundhöhle gelangen, ist keinen Augenblick zu bezweifeln. Es liegt auch die Vermuthung nahe, dass die in der Mundhöhle vorhandenen Bedingungen dem Wachsthum dieser Pilze günstig sind, doch sind keine Versuche gemacht worden, diese Vermuthung auf experimentellem Wege zu beweisen.

Die durch Züchtungsversuche gewonnenen Resultate stimmen darin überein, dass die beiden erstgenannten Pilze thatsächlich im menschlichen Munde häufig vorkommen; über die Häufigkeit ihres Vorkommens gehen aber die Angaben ziemlich weit auseinander.

Black[142]) hat die Mundsäfte auf eitererregende Mikroorganismen untersucht und hat in vielen Fällen solche gefunden. Unter zehn Fällen, in denen Black den Speichel gesunder Menschen untersuchte, fand er den Staphylococcus pyogenes aureus 7, den Staphylococcus pyogenes albus 4 und den Streptococcus pyogenes 3 mal. Das Material wurde durch einmaliges Abstreichen des Zungenrückens oder irgend eines Theiles der Mundschleimhaut mit dem ausgeglühten Platindraht gewonnen. In einigen Fällen fand Black die Staphylokokken überall im Munde, in anderen Fällen gelang es ihm nicht, sie aufzufinden. Doch glaubt Black, dass sie, wenn man mit genügender Sorgfalt daraufhin untersucht, in fast allen Mundhöhlen gefunden werden können. Andere eitererregende Pilze fand Black nur selten im Munde.

Als Zahnärzte, fährt Black fort, müssen wir darauf Rücksicht nehmen, dass diese eitererregenden Pilze gewöhnlich im Munde vorhanden sind, und dass jede Wunde, welche wir im Munde machen, in Gefahr steht, durch dieselben inficirt zu werden.

Von anderen Bacteriologen, welche die Mundsäfte untersucht haben, sind Staphylococcus pyogenes aureus und albus nicht so constant gefunden worden. Vignal[56]) fand Staphylococcus pyogenes albus und aureus nur selten im Munde, Streptococcus pyogenes hat er nicht angetroffen. Netter fand Staphylococcus pyogenes aureus unter 127 Fällen 7 mal. Auch in der langen Zeit, während welcher ich mich mit dem Studium der Mundpilze beschäftige, habe ich diese Pilze verhältnissmässig selten gefunden, bei Eiterungsprocessen 5 mal in 22 Fällen, im Munde gesunder Menschen viel seltener; doch habe ich direct daraufhin nur wenige Versuche angestellt. Weitere

Versuche werden zeigen müssen, ob die eitererregenden Pilze in der That so häufig im Speichel gesunder Menschen vorkommen, wie man aus der Beobachtung Black's schliessen muss.

d) Micrococcus tetragenus.

Dieser Microorganismus ist von verschiedenen Seiten wiederholt als Bewohner der Mundhöhle erwähnt worden. Ich habe ihn selbst ziemlich häufig angetroffen, leider aber keine Notizen über die Häufigkeit seines Vorkommens gemacht. Biondi fand ihn in 5 Fällen 3 mal.

Er tritt in Form von Kokken auf, die circa 1 μ im Durchmesser haben und die durch Theilung in zwei Richtungen Gruppen von Vieren bilden (Fig. 98). Die Zellen werden durch eine Gallertscheibe verschlossen und zusammen gehalten.

Fig. 98.

Micrococcus tetragenus. 600 : 1.

Auf Gelatineplatten wächst er, die Gelatine nicht verflüssigend, in Form von kleinen, weissen, punktförmigen Colonieen, die bei schwacher Vergrösserung fein granulirt von eigenthümlich glasartigem Glanze erscheinen. (Eisenberg.)

Weisse Mäuse und Meerschweinchen, mit Micrococcus tetragenus geimpft, gehen in 3—10 Tagen zu Grunde. Selbst die Injection von Speichel, der diesen Pilz enthält, führt nach Biondi den Tod in 4—8 Tagen herbei. Die Pilze sind im Blute sowie in allen Organen reichlich zu finden.

Dieser Pilz wurde zuerst von Koch[143]) und Gaffky[144]) gefunden, und zwar in der Caverne eines Phthisikers. Er kommt namentlich häufig bei der Lungentuberculose vor, ohne dass man ihm bis jetzt irgend welche Rolle bei diesem Processe hat zuschreiben können. (Flügge.)

Biondi'sche Mundpilze.

Ein werthvoller Beitrag zur Kenntniss der pathogenen Mundpilze ist von Biondi[145]) geliefert worden. Biondi hat aus dem menschlichen Speichel 5 verschiedene pathogene Mikroorganismen isolirt, welche er mit den folgenden Namen belegt hat:

Bacillus salivarius septicus.

Coccus salivarius septicus.

Micrococcus tetragenus (der oben erwähnte).

Streptococcus septo-pyaemicus.

Staphylococcus salivarius pyogenes.

e) Bacillus salivarius septicus.

Von diesen 5 Pilzarten soll der Bacillus salivarius septicus am häufigsten im Speichel von gesunden sowohl wie von kranken Individuen vorhanden sein, er bildet sehr kurze elliptische Stäbchen mit etwas zugespitzten Enden und relativ dickem Körper, wächst nur kümmerlich auf gewöhnlichen neutralen Nährböden.

„Mäuse und Kaninchen, denen $^1/_2$—1 ccm solchen Speichels injicirt war, gingen gewöhnlich im Laufe von 24 bis 48 bis 72 Stunden zu Grunde; Oedem, Haemorrhagie, Milztumor und Mikroorganismen im Blute waren die Sectionsbefunde. Dieser Microorganismus wirkt am intensivsten an der Infectionsstelle, ohne eine specielle Praedilection für dieses oder jenes Organ an den Tag zu legen. Zunächst vermehrt er sich an dem Orte seines Eintritts, gelangt dann auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe in den übrigen Körper, indem er sich in diesen Bahnen vermehrt, bis schliesslich der Tod erfolgt." Durchgang durch den Körper eines refractären Thieres (Meerschweinchen), hohe Temperaturen etc. schwächen diesen Microorganismus ab. Thiere, welche mit abgeschwächtem Material inficirt waren, zeigten sich gegen virulente Impfungen resistent.

f) Coccus salivarius septicus.

Der Coccus salivarius septicus wurde nur 1 mal gefunden und dürfte daher kaum als ein Speichelpilz, sondern vielmehr als eine zufällige Verunreinigung des Speichels anzusehen sein, zumal auch die Patientin, bei der dieser Pilz gefunden wurde, an schwerer puerperaler Septicaemie litt.

„Wenn man diesen Speichel Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen unter die Haut brachte, gingen alle diese Thiere nach 4—6 Tagen zu Grunde. Der einzige und constante anatomische Befund, den alle diese Thiere darboten, bestand in der Anwesenheit der Kokken im Blute und in den Geweben."

Dieser Pilz lässt sich leicht aus dem Blute isoliren, wächst gut auf den gewöhnlichen Nährböden. In Gelatine gezüchtet, sind die einzelnen Colonieen in der Tiefe der Platten kreisrund und von weissgrauer, bisweilen leicht in's schwärzliche gehender Farbe.

g) Streptococcus septo-pyaemicus.

„In der Menge von $^1/_2$—1 ccm unter die Haut der Thiere gebracht zeigte sich der diesen Streptococcus enthaltende Speichel pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse, obwohl nicht

constant. Auch werden oft zwei verschiedene Krankheitsformen durch denselben herbeigeführt.

„Kaninchen gingen öfter unter der Form der chronischen Septicämie mit Temperaturerhöhung, allgemeiner Erschlaffung, allmähliger Abmagerung u. s. w. nach 15—20 Tagen zu Grunde. An der Infectionsstelle fand sich gewöhnlich nichts Bemerkenswerthes, manchmal nur circumscripte Infiltration mit eitrigem Centrum; die inneren Organe zeigten hochgradige Anämie; das Blut und die Organsäfte wiesen spärliche Kokken, die gewöhnlich in kleinen Ketten angeordnet waren, auf. Versuche der Uebertragung des Blutes der erkrankten Thiere auf Kaninchen blieben resultatlos. Bei Meerschweinchen und Mäusen, denen die Speichelimpfung unter die Haut gemacht worden war, zeigte sich an der Impfstelle Eiterung, die die Tendenz hatte, sich in dem Unterhautbinde- und Muskelgewebe weiter zu verbreiten. Meerschweinchen überstanden diese Eiterung oft und blieben am Leben; Mäuse starben gewöhnlich.

„Auch Infectionen mit Reincultur dieser Bacterienart hatten die gleiche Wirkung.

„Dieser Streptococcus, verglichen mit dem des Erysipels, der Phlegmone, der puerperalen Metritis, lässt keine Unterschiede erkennen. Identisch ist das Aussehen der Colonieen, gleich langsam die Entwickelung, ähnlich das Resultat der Thierversuche."

Impfungen am scarificirten Ohre vom Kaninchen führten meistens zu echten erysipelatösen Erscheinungen.

h) Staphylococcus salivarius pyogenes.

Der Staphylococcus salivarius pyogenes wurde, wie Coccus salivarius septicus, nur einmal beobachtet, und zwar in dem Inhalt eines Abscesses von einem Meerschweinchen, welches mit dem Speichel eines an Angina scarlatina leidenden Kranken geimpft worden war.

Dieser Coccus wurde auf Milch, Bouillon, Blutserum, Agar-Agar, Kartoffeln und Fleischwasser- und Weizeninfus - Gelatine cultivirt. Letztere wurde verflüssigt. Milch wird in grossen Flocken gefällt, Bouillon wird bei 37° C schon in 24 Stunden stark getrübt; die Pilze schlagen sich später als eine sehr dichte weissliche Ablagerung am Boden des Röhrchens nieder. Aus dem Inhalt solcher Abscesse erhält man sehr leicht den Micrococcus in Reincultur, wenn man mit einem Tropfen Eiters die gewöhnlichen Platten anlegt. Auf der Gelatine zeigt sich bei Zimmertemperatur erst nach 2—3 Tagen

beginnendes Wachsthum. Die einzelnen Colonieen, besonders wenn sie in einiger Entfernung von einander liegen, erreichen am 4. bis 6. Tage das Maximum ihrer Entwickelung und verflüssigen von dieser Zeit an langsam die umgebende Gelatine. Die zu dieser Zeit beobachteten Colonieen, und zwar sowohl die in der Tiefe wie auf der Oberfläche der Gelatine, erscheinen vollkommen rund, mit scharf begrenzten Rändern und von weisslich-opalisirender Farbe.

Sämmtliche Thiere, welche mit diesen Mikroorganismen inficirt wurden, „gleichgültig ob aus alten Culturen in geringster Menge oder in der Menge von $^1/_{10}$ Tropfen Eiters, einem Thier unter die Haut gebracht, reagirten darauf durch Abscessbildung an der Impfstelle.“

Im Eiter liegen diese kleinen Kokken fast immer einzeln, weder zu Diplokokken noch zu Ketten, noch in Haufen vereinigt. Reichliche Quantitäten, in die Jugularvene gebracht, verursachten allgemeine Infection und Tod. In die Bauchhöhle injicirt, erzeugten sie Peritonitis.

Eigene Versuche über pathogene Mundpilze.

Obgleich in letzter Zeit über die pathogenen Mundpilze sehr viel gearbeitet worden und unsere Kenntnisse derselben durch die Mittheilungen von Kreibohm, Biondi und Anderen wesentlich erweitert worden sind, bleibt immer noch viel zu thun, bevor man das Thema als nur einigermaassen erschöpft betrachten kann.

Seit einigen Jahren habe ich mich mit dem Studium der pathogenen Mundpilze beschäftigt und manche Resultate erhalten, welche vielleicht zur Kenntniss derselben beitragen dürften.

Ich habe Versuche angestellt mit 42 Reinculturen von Mundpilzen, mit 2 Mischculturen und mit 22 gangränösen Zahnpulpen.

Es wurden mit Reinculturen 93 Tascheninoculationen, 18 subcutane Injectionen, 60 Injectionen in die Bauchhöhle und 22 in die Brusthöhle gemacht; ausserdem eine Anzahl Mischinfectionen. Ferner wurden 58 Tascheninoculationen mit Stückchen von gangränösen Pulpen oder mit dem Eiter aus den Abscessen, die sich häufig nach solchen Inoculationen bildeten, ausgeführt.

Als Versuchsthiere dienten meistens weisse Mäuse, doch wurden in mehreren Fällen auch Impfungen auf Kaninchen und Meerschweinchen gemacht.

Die Taschen wurden in der üblichen Weise an der Schwanzwurzel angelegt; das Infectionsmaterial entnahm ich 1—2 Wochen alten Agar-Agar-Culturen. Bei den Injectionen wurden 2—4 Tage alte Culturen in Fleischextract-Peptonlösungen angewandt, und zwar für Mäuse 0,05—0,10 ccm, für Kaninchen und Meerschweinchen 0,25 bis 0,5 ccm. Die Mäuse wurden vor Ausführung der Injection stets ätherisirt. Die Operation geht unter Anwendung der Narcose viel leichter und sicherer von Statten. Die Narcose wird innerhalb 15 Secunden erreicht, indem man die Maus am Schwanze in eine weithalsige Aetherflasche hineinhält.

In 18,8% der Taschenimpfungen mit Reinculturen stellte sich acute locale Reaction ein, indem sich ein kleiner Abscess bildete, welcher sich in einzelnen Fällen auf das Unterhautbindegewebe erstreckte. In 8 Fällen trat nach der Inoculation Tod ein; in 3 Fällen gingen die Mäuse mit den charakteristischen Symptomen der Blutvergiftung zu Grunde; die Mikroorganismen fanden sich im Blute und in verschiedenen Organen vor. In einer Anzahl von Fällen entstand an den Rändern der Tasche Necrose der Haut, von der ½ bis 1 cm grosse Stücke abgestossen wurden. In 50% zeigte sich nur leichte Reaction, es wurde nichts weiter als eine leichte örtliche Röthe und Bildung einer sehr geringen Quantität Eiters beobachtet. In 31,2% entstand gar keine Reaction, die Wunde heilte schnell und ohne Anschwellung und Eiterbildung. Von den subcutanen Injectionen erzeugten 24 % heftige Reaction, entweder den Tod des Thieres durch Septicaemie, Peritonitis, Pleuritis etc., oder ausgedehnte Eiterung und Abscessbildung verursachend. Leichte Reaction — vorübergehende Krankheitserscheinungen, von welchen die Thiere indess bald genasen, oder leichte Anschwellung an der Injectionsstelle — wurde in 32% wahrgenommen; 44% ergaben gar keine Wirkung.

Subcutane Impfungen mit Theilen gangränöser Pulpen riefen verhältnissmässig schwere Symptome in 36,8% aller Fälle, in denen mit Pulpen experimentirt war hervor, leichte Wirkung zeigte sich in 47,4 %; keine sichtbare Reaction in 15,8 %.

Aus diesen Resultaten geht hervor, dass Impfungen mit Stückchen von gangränösen Pulpen gefährlicher sind, als solche mit Reinculturen aus denselben Pulpen.

Ich beabsichtige indess, die Frage der Bacterien verjauchter Pulpen später ausführlicher zu erörtern, und übergehe den Gegenstand

mit dieser kurzen Erwähnung. Die gemischten Injectionen endeten ausnahmslos mit dem Tode des Thieres.

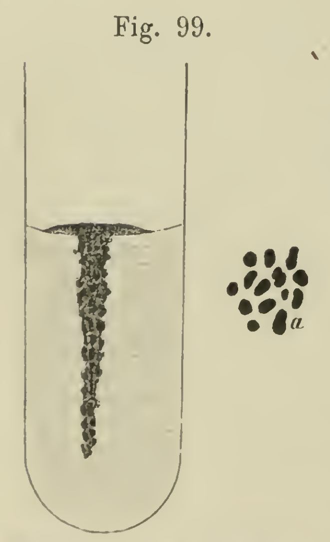
Während dieser Studien habe ich in der Mundhöhle eine Anzahl von Bacterien von mehr oder weniger pathogener Wirkung entdeckt, von denen ich vier genauer untersucht habe. Diese habe ich mit den folgenden Namen bezeichnet:

Micrococcus gingivae pyogenes,
Bacterium gingivae pyogenes,
Bacillus dentalis viridans,
Bacillus pulpae pyogenes.

i) Micrococcus gingivae pyogenes.

Diesen Pilz fand ich 3 mal bei einem Falle von Alveolarpyorrhoe, in Zwischenräumen von drei Monaten; einmal auch in einem sehr unsauberen, sonst gesunden Munde. Die Pilze erscheinen als unregelmässige Kokken oder sehr plumpe Stäbchen, einzeln oder paarweise (Fig. 99 a). In Gelatine-Plattenculturen wachsen sie bei Zimmertemperatur sehr schnell und bilden runde Colonieen mit scharfer Contour. Anfänglich sieht man dieselben unter dem Mikroskop nur wenig gefärbt, erst später werden sie sehr dunkel, besonders wenn sie weit von einander liegen. Strichculturen auf Agar-Agar zeigen ein mässig starkes Wachsthum von grünlicher Farbe, welche bei durchfallendem Lichte einen violetten Ton erhält.

Fig. 99.



Micrococcus gingivae pyogenes.
Gelatinecultur, acht Tage alt. *a* Einzelne Zellen. 1100 : 1.

Unter dem Mikroskop erscheinen die Striche als eine homogene, beinahe farblose Matrix, die von verschieden gestalteten, unregelmässigen, dunklen Figuren durchsetzt ist. Acht Tage alte Stichculturen in Gelatine haben das Aussehen von Fig. 99. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Culturen in Fleischextract-Pepton-Zuckerlösung reagiren stark sauer und entwickeln eine bedeutende Menge Gas.

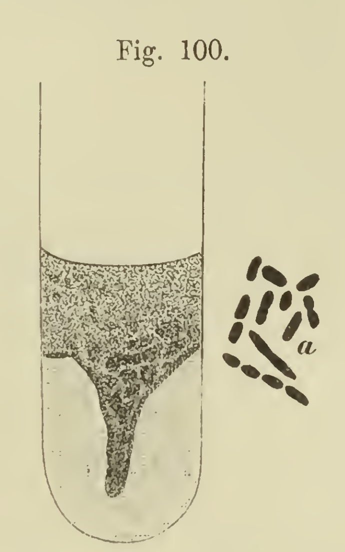
Subcutane Impfungen bei Mäusen hatten Abscessbildung und Nekrose der Haut, in einzelnen Fällen den Tod des Thieres im Gefolge. Injectionen in die Bauchhöhle riefen in 12—24 Stunden unfehlbar den Tod hervor. Die Section ergab das Vorhandensein einer

ungeheuren Anzahl von Bacterien in der Bauchhöhle, seröses Exsudat, Peritonitis etc. Nur eine sehr beschränkte Anzahl grösserer Thiere, 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen, wurde geimpft. Die Thiere machten einige Zeit einen kranken Eindruck, sassen ruhig in der Ecke ihres Käfigs und frassen nicht. Indess verschwanden diese Symptome in 2—3 Tagen.

k) Bacterium gingivae pyogenes.

Dieser Pilz wurde in demselben Munde mit dem soeben beschriebenen Microorganismus und in einer eiternden Zahnpulpa bei einem anderen Individuum gefunden. Er tritt in Form von dicken, kurzen Bacterien mit abgerundeten Enden auf, deren Längsdurchmesser $1\frac{1}{2}$—4mal den Querdurchmesser beträgt (Fig. 100a). In Plattenculturen wächst er selbst bei Zimmertemperatur sehr schnell; die Colonieen sind nach 24 Stunden mit blossem Auge sichtbar. Unter dem Mikroskop erscheinen sie als schöne, vollkommen runde, gelbliche Colonieen mit einem scharfen Rande. Die Gelatine wird sehr schnell verflüssigt, so dass nach 48 Stunden die erste Verdünnung vollkommen geschmolzen ist.

Fig. 100.



Bacterium gingivae pyogenes.
Reincultur auf Gelatine, 8 Tage alt.
a Einzelzellen aus einer Reincultur.
1100 : 1.

Strichculturen auf Gelatine erscheinen in 15 Stunden als eine $1\frac{1}{2}$ mm breite Mulde verflüssigter Gelatine; die Seiten der Mulde sind wolkig und der Boden ist von einem weissen Satz bedeckt.

Strichculturen auf Agar-Agar zeigen ein dickes, feuchtes, grauweisses Wachsthum, unter dem Mikroskop erscheinen die Striche am Rande farblos, nach der Mitte zu braun; sie zeigen eine faserige Structur.

Acht Tage alte Stichculturen in Gelatine haben das Aussehen von Fig. 100. Die Gelatine schmilzt schnell in Form eines Trichters; die Masse der Bacterien sinkt zu Boden, die geschmolzene Gelatine bleibt indess trübe.

Die Injection dieses Pilzes in die Bauchhöhle weisser Mäuse führt deren Tod in 10 bis 25 Stunden herbei. Während ihrer Krankheit sitzen die Mäuse aufrecht, mit gebeugtem Rücken und ver-

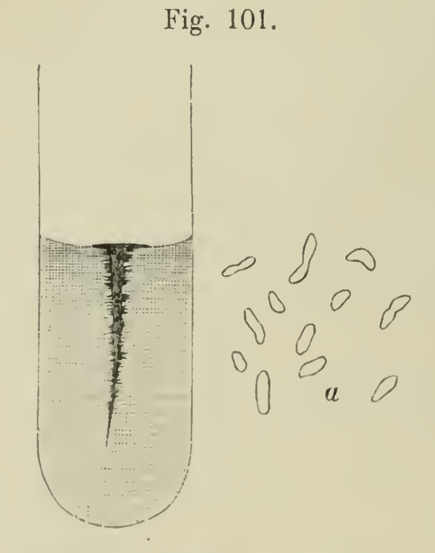
klebten Augenlidern. Die Section ergab Peritonitis, in einigen Fällen eiterige Ausschwitzungen. Mikroorganismen wurden nur in sehr geringer Anzahl im Blute gefunden.

Injectionen von 0,50 in die Bauchhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen ergaben das nämliche Resultat. Injectionen in die Lungen verursachten den Tod in weniger als 24 Stunden. Subcutane Impfungen (Injectionen) riefen bei Mäusen ausgedehnte Abscessbildungen hervor.

l) Bacillus dentalis viridans.

Derselbe fand sich in den oberflächlichen Schichten cariösen Zahnbeins vor. Er erscheint als leicht gekrümmte Stäbchen mit abgerundeten Enden, einzeln oder paarweise verbunden (Fig. 101 a). Er

Fig. 101.



Bacillus dentalis viridans.
Gelatinecultur, 8 Tage alt. *a* Einzelzellen.
1100 : 1.

wächst gut in Plattenculturen bei Zimmertemperatur; die Colonieen sind unter dem Mikroskop fast farblos oder sie zeigen eine schwach gelbliche Farbe. Sie sind vollkommen rund, mit scharfem Rande, und zeigen, wenn sie nicht zu nahe bei einanderliegen, concentrische Ringe. Dieses Bacterium zeichnet sich durch Erzeugung eines schönen, grünen, opalescirenden Farbstoffes aus. Das Nährmedium wird allein gefärbt, die Pilzzellen bleiben farblos.

Stichculturen auf Agar-Agar entwickeln ein sehr dünnes Wachsthum mit unregelmässigen Rändern, bei durchfallendem Lichte bläu-

lich schimmernd; grünlich grau bei auffallendem Lichte und farblos unter dem Mikroskop.

Fig. 101 zeigt das Aussehen von 8 Tage alten Stichculturen in Gelatine.

Subcutane Inoculation reiner Culturen dieses Bacteriums erzeugte heftige örtliche Entzündung und Eiterung und in einem Falle Tod durch Blutvergiftung; die Bacterien wurden in grosser Anzahl im Blute und im Gewebe vorgefunden.

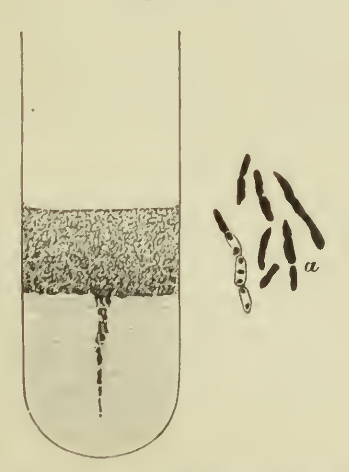
Injectionen in die Bauchhöhle weisser Mäuse und Meerschweinchen verursachten in 60% der Fälle, innerhalb 22 Stunden bis 6 Tagen, den Tod durch Peritonitis. In dem mikroskopisch untersuchten Blute fanden sich keine Bacterien, dagegen liessen sich aus dem Herzblut Reinculturen der injicirten Bacterien züchten.

m) Bacillus pulpae pyogenes.

wurde in einer gangränösen Zahnpulpa entdeckt.

Er kommt als Bacillus, oft leicht gekrümmt und zugespitzt, entweder einzeln, paarweise oder als Kette von 4—8 Gliedern vor (Fig. 102 a). Er wächst mässig schnell in Plattenculturen, die Co-

Fig. 102.



Bacillus pulpae pyogenes.

Gelatinecultur, 8 Tage alt. *a* Einzelne Zellen.

1100 : 1.

lonieen erscheinen gross und rund, dunkelgelbbraun, mit scharfer Contour.

Strichculturen auf Gelatine beginnen in 18—24 Stunden zu schmelzen; bis zu dieser Zeit erscheinen sie als grünliche, glänzende,

ungefähr 1 mm breite Linien, deren Oberfläche leicht über das Niveau der Gelatine hervorragt.

Strichculturen auf Agar-Agar entwickeln ein mässig ausgedehntes Wachsthum, bläulich weiss, funkelnd bei durchfallendem Lichte, grau bei reflectirtem Lichte; unter dem Mikroskop grau (ältere Colonieen gelblich), körnig, zuweilen von faseriger Structur. 8 Tage alte Stichculturen in Gelatine haben das in Fig. 102 dargestellte Aussehen. Sie schmelzen die Gelatine mit etwa gleicher Geschwindigkeit an den Seiten und in der Mitte der Röhre. Injectionen von 0,05 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur in die Bauchhöhle von Mäusen wirkten in 18 bis 30 Stunden tödtlich.

Kapitel X.

Eingangspforten der pathogenen Mundpilze.

Die durch die pathogenen Mundpilze hervorgerufenen Erkrankungen können nach der Eingangspforte der Infection in sechs Hauptgruppen eingetheilt werden:

1. Infectionen bei Unterbrechung der Continuität der Mundschleimhaut (Verletzungen, Zahnextractionen etc.). Sie führen entweder zu örtlichen oder zu allgemeinen Krankheitserscheinungen.

2. Infectionen auf dem Wege der gangränösen Zahnpulpa. Sie führen meistens zu Abscessbildung an der Infectionsstelle (Abscessus apicalis), nicht selten aber auch zu secundären septicämischen und pyämischen Processen mit tödtlichem Ausgange.

3. Störungen bedingt durch Resorption der von den Pilzen gebildeten giftigen Stoffwechselproducte.

4. Lungenleiden, verursacht durch die bei heftiger Inspiration mit dem Luftstrom hinabgeführten Mundpilze.

5. Uebermässige Gährungsvorgänge und anderweitige Beschwerden im Verdauungstractus, verursacht durch das fortwährende Herunterschlucken von Pilzmassen und deren giftigen Producten aus dem verunreinigten Munde.

6. Infection der unverletzten, in ihrer Widerstandsfähigkeit durch erschöpfende Krankheiten, mechanische Reize etc. herabgesetzten Weichtheile der Mund- und Rachenhöhle.

In diesem Zusammenhange ist die Möglichkeit einer Infection durch Ansammlung der Erreger der Diphtherie, des Typhus, der Syphilis etc. in der Mundhöhle in Erwägung zu ziehen.

---

1. Einwanderung der pathogenen Mundpilze bei Verletzungen.

Viele Thatsachen sprechen dafür, dass eine erhebliche Anzahl pathogener Mikroorganismen in den Mundsäften gedeihen können, ohne sich, so lange die Mundschleimhaut intact bleibt, in irgend welcher Weise in ihren Lebensäusserungen von den gewöhnlichen Schmarotzern der Mundhöhle zu unterscheiden. Findet aber eine Verletzung der Weichtheile statt, wie sie z. B. durch Zahnextraction zu Stande gebracht wird, oder tritt eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut ein, so wird dadurch den Pilzen eine Eingangspforte geschaffen, wodurch sie zur Aeusserung ihrer specifischen Wirkungen gelangen können.

In dieser Weise sind höchst wahrscheinlich viele der tödtlich verlaufenden Fälle von Infection durch Zahnoperationen zu erklären, in denen man früher stets einen inficirten Zahnschlüssel als Infectionsursache annahm.

Jede Zahnextraction, welche nicht unter antiseptischen Cautelen gemacht wird, kann als ein Impfversuch betrachtet werden, der leider sehr häufig den schönsten Erfolg hat. Die bedeutende Verletzung der Weichtheile und des Knochens bei schwereren Extractionen sowohl, wie auch die offene Wunde bei jeder Extraction, bietet den Bacterien eine bequeme Eingangspforte. Wer einmal eine recht unsaubere Mundhöhle gesehen hat, mit den verstümmelten Zähnen, dem gerötheten Zahnfleische, dem dicken schmierigen Zahnbelage, mit dem einzelne Zähne häufig ganz bedeckt sind, der wird sich über das häufige Vorkommen von Entzündung, Schwellung, Eiterung, Nekrose, Knochencaries, sogar von Septicämie und Pyämie nach Operationen in der Mundhöhle, nicht mehr wundern und wird auch in solchem Falle nicht ohne weiteres den Zahnarzt beschuldigen, ein „inficirtes Instrument“ benutzt zu haben.

Schon Tulpius[70]) (1674) erwähnt als Folgen von Zahnschmerzen „Entstellung des Gesichts und gewissen Tod.“ Einen Todesfall beobachtete er in Folge eines leichten operativen Eingriffs bei erschwertem Durchbruche eines Weisheitszahnes, an dem Amsterdamer Arzte Gosvin Hall. „Dieser bekam unmittelbar nach dem Einschneiden des Zahnfleisches Schlaflosigkeit, Delirium, und starb.“

Es handelt sich in diesem Falle höchstwahrscheinlich um eine septische Infection durch Mundpilze, die in dem Einschnitt eine be-

queme Eingangspforte fanden. Daher ist vor dem Einschneiden nicht allein das Messer, sondern auch das Zahnfleisch gründlich zu sterilisiren und nachher die Mundhöhle durch häufige Anwendung antiseptischer Mundspülwässer möglichst frei von Mikroorganismen zu halten.

Leynseele (Bullet. de la soc. de Gand 1855) beschreibt eine Meningoencephalitis in Folge einer verunglückten Zahnextraction. Der Unterkiefer war an der Extractionsstelle zersplittert, der Eiter hatte sich längs des Knochens ergossen und ihn blossgelegt, war an der inneren Seite des Kieferastes bis zur Schädelbasis in die Höhe gestiegen und durch das Foramen ovale, spinosum und rotundum in die Schädelhöhle gelangt, wo er, sich an der Basis des Gehirns verbreitend, die Ursache einer Meningoencephalitis geworden war. (Wedl).

In den letzten Jahren haben Zahnärzte und Aerzte dieser ausgiebigen Quelle höchst gefährlicher Infectionskrankheiten wachsende Aufmerksamkeit geschenkt. Beobachtungen tödtlich verlaufender, von kranken Zähnen ausgehender Infectionen gehören jetzt nicht mehr zu den Seltenheiten, nicht etwa weil sie heutzutage häufiger vorkommen als früher, sondern weil man früher die hohe Bedeutung des Gesundheitszustandes der Mundhöhle für die allgemeine Gesundheit nicht erkannt hat und die im Munde vorhandene Infectionsquelle übersah.

Man hat nicht nur eine Reihe von pathogenen Mundpilzen entdeckt und beschrieben, sondern auch über die verschiedensten Fälle von den Zähnen ausgehender Allgemeinerkrankungen berichtet.

Zakharevitch[146]) beschreibt Fälle von zwei kräftigen, gesunden Medicinern im 26. und 24. Lebensjahre, welche, der eine am 6., der andere am 10. Tage nach Extraction des Molaris secundus inferior sinister starben. In dem einen Falle entwickelte sich Osteomyelitis, im anderen Periostitis und Osteitis mit ungewöhnlich schweren Symptomen. Die Entzündung war von Anfang an septischer Natur, da der Zahnarzt, nach der Aussage des Berichterstatters, inficirte Instrumente gebraucht hatte.

Mehrere ähnliche Fälle werden von Baume[147]) citirt. Bei einem 24jährigen Studenten der Medicin, bei dem ein Arzt die Extraction des cariösen linken oberen ersten Mahlzahnes vergeblich versucht hatte, trat am folgenden Tage eine mässige Schwellung der betreffenden Partie ein. Die Periodontitis verbreitete sich bald auf das Periost des Kiefers und hatte Nekrose zur Folge. Der nekro-

tische Processus alveolaris konnte bereits nach zwei Wochen entfernt werden. Im Verlaufe der Krankheit traten die deutlichen Zeichen der Pyämie: Schüttelfröste, grosse Hinfälligkeit und ikterische Hautfarbe, auf. Dazu gesellte sich bald eine rechtsseitige Pleuropneumonie. Patient starb in Folge eines Durchbruchs des Eiters in die Lunge. In einem anderen Falle starb ein junger Mann schon am Tage nach der Extraction an Pyämie. Es hatte in diesem Falle eine langbestehende Parulis vorgelegen. Delestre beschreibt mehrere Fälle, „wo in Folge von Entzündungen und Abscessen nach Zahnextractionen durch Weiterverbreitung Meningitis mit tödtlichem Ausgange eintrat".

Ein 27jähriger robuster Mann liess sich einen linken oberen Mahlzahn ausziehen; es folgte darauf eine Entzündung, welche sich auf die Orbita und das Gehirn verbreitete. Der Patient starb in Folge einer sich entwickelnden Meningitis.

In einem zweiten Falle starb eine 26jährige Fabrikarbeiterin nach 5 Tagen in Folge einer Zahnextraction. Sie hatte sich einen rechten unteren ersten Mahlzahn ausziehen lassen. Darauf traten Anschwellung, Eiterung, und schliesslich Meningitis ein, welche den Tod herbeiführte."

v. Mosetig-Moorhof[148]) beobachtete vier Fälle von Kieferosteitis mit Phlebitis suppurativa, die zu Pyämie führten und tödtlich endeten, welche durch abgebrochene entzündete Wurzeln bedingt waren; ferner viele Fälle von acuter Sepsis, die nach verunglückten oder bei mangelnder Antisepsis ausgeführten Zahnoperationen auftraten. v. Mosetig-Moorhof schildert einen solchen Fall als Typus vieler anderer in so vortrefflicher Weise, dass ich seine Schilderung hier wörtlich folgen lasse:

„M. Battista, ein im siebenten Monate schwangeres Weib, wollte sich am 1. Februar l. J. in dem gerade gedachten Wohlthätigkeitsinstitute den zweiten rechten unteren Mahlzahn, der stark cariös war und dessen Krone angeblich zum Theil fehlte, nehmen lassen. Die Krone wurde ganz abgebrochen und, anstatt die Wurzel nachträglich zu extrahiren, die arme Kranke nach Hause geschickt. Die Schmerzen steigerten sich, Patientin begann zu fiebern, und schon am nächsten Morgen war sie so verschwollen, dass sie den Mund schwer öffnen konnte und starke Schlingbeschwerden bekam, so dass sie trotz brennenden Durstes kaum etwas Wasser zu sich nehmen konnte. Graduell nahm die Schwellung zu und wurde schliesslich derart bedeutend, dass die zur Unkenntlichkeit verunstaltete Kranke

sogar Athemnoth bekam. Sie liess sich daher am 3. Februar in das Wiedener Krankenhaus überführen. Wir fanden namentlich die rechte Gesichtshälfte colossal angeschwollen, die Haut daselbst geröthet, gespannt, beide Augenlider durch Oedem geschlossen. Das starre Infiltrat ging über den Kieferbogen, nahm den ganzen Boden der Mundhöhle ein und setzte sich in der rechten seitlichen Halsgegend fast bis zur Clavicula fort. Alles bretthart, gespannt; dem Mund entströmt ein hässlicher Gestank, die Zahnreihen sind kaum fingerbreit zu öffnen. Wangen, Zahnfleisch, Zungengrund, alles geschwellt, das Zahnfleisch entsprechend der Zahnlücke diphtheritisch belegt. Schlingen unmöglich, Respiration etwas schwer, rasselnd wegen des nicht eliminirbaren Rachenschleimes. Temperatur Abends 39,8. Ausspritzen der äusseren Mundhälfte mit $1^0/_{00}$ Sublimat. Aeusserlich Eiscravatte.

„Am 4. Vormittags gelingt es uns mit relativer Leichtigkeit, die verunglückte Doppelwurzel des rechten unteren zweiten Mahlzahnes mittels Hebelanwendung zu entfernen. In die Zahnlücke legen wir Jodoformgaze ein. Zum Ausspritzen der Mundhöhle und als Mundwasser hypermangansaures Kali. Gegen Abend Temperatur 40. Athembeschwerden in Zunahme, die Nacht muss die Kranke sitzend zubringen und mit Athemnoth kämpfen. Am 5. Februar bei der Frühvisite ist Patientin womöglich noch stärker geschwollen. Von der Nase abwärts bis weit unter den Kehlkopf sind alle Grenzen verwischt, es ist nur eine bretharte, starre, mit dunkelgerötheter Haut bedeckte gleichmässige Fläche da; von Fluctuation keine Spur. Also eine Angina Ludovigi septica in optima forma. Patientin athmet äusserst schwer, das Gesicht etwas cyanotisch. Wir nehmen die Kranke sofort in das Operationszimmer und spalten in der Medianebene vom Kinn bis unterhalb des Zungenbeins die Weichtheile, in der Länge von 15 cm. Das Gewebe ist starr infiltrirt, Blutung fast Null, aus den Schnittflächen entquillt spärliche braune, dünne Jauche. Wir spalten präparando tief bis zum Zungengrund, treffen aber keinen grösseren Heerd, keine Flüssigkeitsansammlung. Sublimatumschlag 1 : 2000. Besserung in der Athmung, Abends Temperatur 38,9. Am 6. Februar finden wir dunkle Fluctuation in der rechten seitlichen Halsgegend. Abermals tiefer longitudinaler Einschnitt vom Kieferwinkel schräg nach abwärts. Jaucheausfluss. Der untersuchende Finger findet den Kiefer entblösst. Sublimatumschlag. Zweistündliches Ausspritzen mit hypermangansaurer Kalilösung.

„Noch vier Einschnitte an der Wange und in der Ohrengegend wurden nothwendig. Das Fieber hörte allmählich auf, doch noch heute sind die Wunden nicht alle vernarbt, denn fast das ganze Zellgewebe der rechten oberen Hals- und Kiefergegend musste der Nekrose verfallen und allmählich abgestossen werden. Das Periost hat sich am Unterkiefer glücklicherweise wieder angelegt, und alles läuft relativ glücklich ab — aber die Kranke litt unsäglich, schwebte in Lebensgefahr, hat eine fünfwöchentliche Krankheitsepoche hinter sich, ist im Gesichte durch Narben verunstaltet, und dies alles wegen einer geradezu sträflichen Unterlassung jeder Reinlichkeit und Antisepsis, wegen mangelhafter operativer Technik und grober Unkenntniss der chirurgischen Grundbegriffe und Principien."

Das „Zahnärztliche Wochenblatt" vom 8. September 1888 bringt folgenden Fall: „Vor circa 6 Wochen kam an einem Sonntag Nachmittage eine 18jährige Bäuerin aus der Umgegend zu N. N., um sich einen schmerzenden Zahn ziehen zu lassen. Der College war aber nicht zu Hause, und dem Mädchen blieb nichts weiter übrig, als zum Barbier zu gehen, da der College der einzige Zahnarzt im Orte ist. Dem Heilkünstler gelang es nun auch, den Zahn zu ziehen, die nun folgende Blutung konnte er aber trotz stundenlangen Abmühens nicht stillen und entliess das noch immer blutende Mädchen. Zu Hause angelangt, blutete sie immer weiter, dazu trat eine bedeutende Schwellung auf. Deshalb wurde am nächsten Tage zum Arzt geschickt, aber die Hülfe war zu spät, die Diagnose lautete auf Blutvergiftung, und wenige Stunden später war das Mädchen eine Leiche. Ob unrein extrahirt wurde, oder ob die Wahl der blutstillenden Mittel nicht die ganz richtige war, darüber wird hoffentlich die gerichtliche Untersuchung Aufschluss geben."

Einen Fall von Septicopyämie in Folge einer Zahnextraction theilt Wladislaus Zawadzki[149]) mit: „Ein vorher ganz gesunder Schlosser, 46 Jahre alt, welcher sich vor 14 Tagen den linken unteren Weisheitszahn von einem Barbier hatte ziehen lassen, hatte am Tage darauf eine äusserst schmerzhafte Anschwellung des betreffenden Kiefertheiles mit Frösteln und Schweissen, später Taubheit auf dem linken Ohr und immer heftiger werdende Kopfschmerzen davongetragen. Nachdem sich die Frostanfälle mehrmals wiederholt, und schliesslich Bewusstlosigkeit eingetreten war, wurde er nach obengenanntem Hospital geschafft, wo stark benommenes Sensorium, Greifen nach dem Kopf unter Stöhnen, leichter Icterus, ge-

ringe Ptosis, etwas verengte Pupillen, hohes Fieber (39,9°), kleiner, beschleunigter Puls (90 p. M.), geringer Eiweissgehalt des Urins constatirt wurde. Die Gegend des linken Unterkieferwinkels erhaben, leicht geröthet, verhärtet, schmerzlos, ohne Fluctuation, von innen gleichfalls stark geschwollen, geröthet und verhärtet. Die frische Zahnlücke mit stinkendem, missfarbigem Eiter gefüllt, welcher auf Druck gegen das Zahnfleisch in geringer Menge hervorquillt. Die umliegenden Lymphdrüsen geschwollen, die Milz stark vergrössert. Im linken unteren Lungenabschnitt starke Dämpfung und verschärftes Athmungsgeräusch, Husten mit dünnflüssigem, stinkendem Auswurf, welcher viel Eiterkörperchen und gegliederte Kokken enthält. Unter intermittirendem Fieber, schliesslich Convulsionen erfolgte nach vier Tagen der Tod.

„Die Section ergab septische Phlegmone der ganzen linken Unterkiefer- und Halsgegend mit ichoröser Periostitis des dem extrahirten Zahn entsprechenden Kiefertheils, cachectische Pneumonie des linken unteren Lungenlappens und eine grössere Anzahl in beiden Lungen zerstreuter metastatischer Abscesse; ferner ichoröse Pachymeningitis auf der das linke Keil- und Felsenbein überkleidenden harten Hirnhaut, mit ichorösen Thromben der betreffenden Sinus cavernosus, intercavernosus und petrosus superior.

„Im vorliegenden Fall hatte sich von der wahrscheinlich durch ein verunreinigtes Instrument*) bei der Zahnextraction inficirten Kieferwunde aus, der Infectionsprocess per continuitatem von den Wurzeln der Vena submentalis, sublingualis, pharyngea auf die Plexus pterygoideus und ophthalmicus und durch die obere Augenhöhlenspalte auf die Gehirnsinus fortgesetzt."

Zu dieser Gruppe der Infectionskrankheiten gehört auch folgender von v. Metnitz[150]) aus der chirurgischen Klinik des Herrn v. Mosetig-Moorhof mitgetheilter Fall:

„Der 43 Jahre alten Patientin, die im bewusstlosen Zustande in das Wiener Krankenhaus überbracht wird, sollen angeblich vor acht Tagen mehrere Zähne extrahirt worden sein. Einige Tage darauf erkrankte sie unter fortdauernden Schmerzen an Schüttelfrösten, seit drei Tagen sollen Delirien, psychische Störungen und seit einem

*) Solche Fälle lassen sich auch ohne Annahme eines verunreinigten Instrumentes erklären. In einem schlecht gepflegten Munde finden sich jederzeit pathogene Pilze genug vor, um unter geeigneten Umständen eine solche Infection zu verursachen.

Tage gänzliche Bewusstlosigkeit aufgetreten sein. Ueber sonstige frühere Erkrankungen kann man keinen Aufschluss erhalten.

„Die Kopfhaut ist bedeutend geschwellt, ebenso die linke Wangen-, Jochbein- und Schläfengegend. Die Haut in diesen Partieen ist blass und glänzend gespannt. Beide Bulbi stark prominirend, die Conjunctiva deutlich gelb und stark chemotisch. Die Pupillen mittelweit, reactionslos. Aus dem Munde dringt ein entsetzlicher Fötor. Kieferklemme ist im höchsten Grade vorhanden. Die Drüsen der Submaxillargegend beiderseits geschwellt, die Nachbargebilde starr infiltrirt. Nackenstarre. In den Lungen nichts Wesentliches nachweisbar. Das Herz von normaler Grösse, an der Spitze ein leichtes diastolisches Sausen. Der Unterleib aufgetrieben. Uterus über der Symphyse zu palpiren. Das Sensorium tief benommen. Delirien, Unruhe. Urinentleerung und Defäcation unwillkürlich.

„Am folgenden Tage furibunde Delirien, Puls sehr beschleunigt. Nachts tritt eine uterine Blutung ein, wobei die Digitaluntersuchung der mässig ausgedehnten Vagina einen daselbst vorfindlichen Fötus nachweist, der sammt den Eihäuten entfernt wird. Derselbe ist 17 Centimeter lang. In einem comatösen Zustande tritt bald darauf Exitus letalis ein.

„Das eröffnete Schädeldach der Leiche zeigt die Meningen verdickt, getrübt und von zahlreichen dicht gefüllten Gefässen durchzogen, an der linken Hemisphäre von einer bedeutenden Eiterschicht bedeckt. Die rechte Hemisphäre zeigt gleichfalls deutliche Eiterdepôts längs der starr gefüllten Gefässe. Die Gehirnsubstanz weich, stark durchfeuchtet, zahlreiche Ekchymosen darbietend. Kammer stark ausgedehnt, mit einer blutig-serösen Flüssigkeit gefüllt. Die linke mittlere Temporalwindung ist in ihrer ganzen Ausdehnung gelblich, sulzig erweicht. Die Gehirnbasis von einer besonders an der Sella turcica dicht angesammelten Eiterschicht bedeckt, die sich an die Fissura orbitalis superior und an das Foramen opticum linkerseits verfolgen lässt. Die Meningen daselbst von derselben Beschaffenheit, wie an der Convexität.

„Die Schleimhaut in der Umgebung der mit fötidem Eiter erfüllten Alveole des dritten unteren Molaris ist missfarbig und lässt sich in Fetzen abziehen. Die Sonde stösst allenthalben auf rauhen Knochen. Alle am Unterkiefer linkerseits sich inserirenden Muskeln, die ganze Gelenkaponeurose eitrig infiltrirt, stellenweise zerstört, jauchig, missfarbig. Das Kiefergelenk vereitert. Die Submaxillar-

drüsen sind stark vergrössert, in ihren centralen Theilen gleichfalls eitrig infiltrirt. Der Unterkieferknochen ist links in seiner ganzen Ausdehnung bis zur Mittellinie vom Periost entblösst. Bicuspidaten und Molares fehlen. Der Alveolartheil ist demgemäss sehr geschwunden. Die leere Alveole des dritten Molaris ist 6 Millimeter tief und communicirt direct durch weite Lücken mit dem Knochenmarkraume. Das Knochenmark selbst ist verfärbt, fettig degenerirt und zum Theil eitrig geschmolzen.

„Ohne Zweifel ist als Ursache dieser so heftigen Entzündung im Knochen die Vernachlässigung der durch die Extraction erzeugten Wunde anzusehen.“

Nach den eben citirten Fällen scheint die häufigste Todesursache neben Blutvergiftung die durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Pia mater hinzutretende secundäre Meningitis zu sein, und zwar scheint die Entzündung, ob von dem Ober- oder Unterkiefer ausgehend, ihren Weg meistens durch die Fossa sphenomaxillaris, Fissura orbitalis inferior, Orbita und Fissura orbitalis superior, seltener durch das Foramen rotundum, ovale, spinosum in die Gehirnhöhle zu nehmen.

Conrad[151]) erwähnt einen Fall von „Tod durch Tetanus, verursacht durch die Extraction zweier Zähne“. In der zahnärztlichen Literatur sind auch mehrere Fälle von Tetanus nach schweren zahnärztlichen Operationen beschrieben worden.

Begreiflicher Weise nehmen nicht alle Infectionen von der Mundhöhle aus einen so schlimmen Verlauf wie die oben beschriebenen. Man sieht jeden Grad der Erkrankung, von einer leichten Entzündung des Zahnfleischrandes bis zu den schwersten eitrigen Periostitiden und deren Folgen. In diesem Sinne spricht sich Ritter[152]) aus. „Nicht allein der oft einer einfachen Zahnextraction folgende Foetor ex ore, sondern sogar viele auftretende eitrige Entzündungen und Nekrosen der Kiefertheile und damit im Zusammenhang stehende Anschwellungen des Gesichts werden durch mangelnde Antisepsis bedingt. Ich habe nun bei einer Anzahl von mehreren hundert Fällen eitriger Entzündungen der Kiefer doch recht offenbar die beregte Ursache des Entstehens derselben beobachten können; ja ich habe sogar einen derartigen Fall gesehen, welcher noch nicht in dem Stadium des localen Leidens, wohl aber durch allgemeine Sepsis zu einem Exitus letalis führte. Es handelte sich um einen jungen Mann, welcher nach der Extraction des ersten und zweiten unteren Backenzahnes linkerseits eine eitrige Periostitis des Unterkiefers

bekam und trotz sorgfältigster Behandlung wenige Tage darauf an Pyämie zu Grunde ging.

„Besonders häufig sah ich Nekrosen des Unterkiefers, welche nach ersichtlich glatter Extractio dentis entstanden waren und zum Theil unter septischen Erscheinungen, wie man sie bei inficirten Wunden an anderen Körpertheilen zu beobachten gewohnt ist, verliefen; bei einigen dieser Fälle, welche ich mit praktischen Aerzten weiter behandelte, blieb die Sepsis nicht local beschränkt, sondern es liessen sich die Allgemeinsymptome der Infection erkennen.“

Operationen in einem unsauberen menschlichen Munde sind auch für den Operateur nicht ohne Gefahr. Ich sah vor einigen Monaten einen Fall, wo nach einer kaum sichtbaren Verletzung des Fingers mit einem eben benutzten spitzen Instrumente eine starke Schwellung des Fingers und Handrückens, mit Abscessbildung eintrat, die erst nach mehrmaliger Incision zurückging.

Ein viel bösartigerer Fall kam vor einiger Zeit in der Klinik eines Dental College vor. Ein Student der Zahnheilkunde hatte das Unglück, sich den Finger an einer scharfen Zahnwurzel zu verletzen. Schon am nächsten Tage traten starke Schwellung, Röthung, Spannung, mit grosser Schmerzhaftigkeit verbunden, ein, welche sich unter Bildung von zahlreichen Abscessen schnell über Hand, Arm und Schulter verbreiteten. Es stellten sich hohes Fieber, Delirien und andere Erscheinungen einer Blutvergiftung ein, und nur durch die energischste Behandlung und nach längerer Dauer der Erkrankung wurde die Gefahr eines tödtlichen Verlaufs beseitigt.

Neuerdings gewinnt die Ansicht, dass Operationen in der Mundhöhle, Zahnausziehen etc. unter antiseptischen Cautelen ausgeführt werden sollten, immer festeren Fuss.

Ritter empfiehlt das vorherige Säubern des zu extrahirenden Zahnes und des Zahnfleisches mit einem geeigneten Antisepticum, damit die auf dem Zahn befindlichen Pilzmassen nicht durch die Zange etwa in die Tiefe gedrängt werden. Sachs hält es für ausreichend, wenn man bei der Extraction eine in eine 5% Carbollösung getauchte Zange anwendet; er verlässt sich auf die Wirkung des an der Zange haftenden Antisepticums, eine Infection zu verhindern.

Parreidt*) giebt folgende Anleitungen zur Antiseptik beim Zahnausziehen.

*) Zur Antiseptik beim Zahnausziehen (Deut. Monatsschr. f. Zahnhk. XI. Bd. 7. Heft, 1888. S. 254.)

Einfache Extractionswunden (nach gewöhnlichen leichten Extractionen bei Pulpitis oder bei beginnender Periostitis dentalis) erfordern keine besondere Behandlung. Die Gefahr, dass solche Wunden inficirt werden, ist sehr gering. Der Tampon aus Blutgerinnsel schützt davor. Etwa an der Zange haftende Mikroorganismen, welche beim Anfassen des Zahnes an den Zahnfleischsaum gedrückt werden könnten, werden durch das abfliessende Blut fortgeschwemmt. Das Zahnfleisch ist übrigens nicht besonders geeignet, Infectionsstoffe aufzunehmen. (Verwundung mit Feilen, die eben noch faulende Wurzeln bearbeiteten. Impfversuche Miller's und Galippe's.)

Die Berührung der Wunde mit sogenannten antiseptischen Verbandstoffen hält Parreidt für verwerflich, man könnte dadurch eher schaden als nützen.

Nur wenn etwa einen oder einige Tage nach der Extraction die Wunde noch oder von neuem schmerzt, soll man untersuchen, ob der Thrombus in der Alveole fest oder etwa septisch ist, welches letztere mitunter vorkommt (nach schwierigen Extractionen oder wenn bereits Osteoperiostitis alveolaris bezw. maxillaris vor der Extraction vorhanden war). Die Untersuchung geschieht durch Aufspritzen von Sublimat- oder Carbol-Wasser, wobei ein septischer Thrombus leicht ausgespült wird.

Wenn das schützende Gerinnsel in der Alveole fehlt, soll man, um schädliche Einflüsse nicht lange und intensiv zur Wirkung kommen zu lassen, die Alveole täglich, anfangs früh und abends, später nur einmal täglich, antiseptisch ausspritzen.

Die Extractionsinstrumente hält Parreidt möglichst frei von anhaftenden Mikroorganismen, indem er sie nach gründlichem Abwaschen und Abtrocknen in Carbolöl 1 : 2 taucht und, damit überzogen, bis zum nächsten Gebrauch liegen lässt. Unmittelbar vor dem Gebrauch soll die Zange sauber abgewischt und dann in 5% Carbolwasser getaucht werden. Nach Busch[147a]) soll die Extraction selbst nach antiseptischen Principien ausgeführt werden, eine antiseptische Nachbehandlung hält er dagegen nur von Uebel. „Kaltes, reines Wasser ist das beste Mittel zum Ausspülen des Mundes, solange bis die Blutung steht, der Zusatz antiseptischer Substanzen zu demselben ist nicht erforderlich, und würde daher nur eine unnöthige Complication und Vertheuerung sein.“

v. Mosetig-Moorhof[148]) tritt auf das Energischste für ein streng antiseptisches Verfahren bei blutigen Operationen ein. „Die

operative Zahnheilkunde in ihren blutigen Eingriffen gehört zur Chirurgie; jene, die sie ausüben wollen, müssen daher wenigstens mit ihren Grundzügen bekannt sein. Der Grundzug der modernen Wissenschaft ist aber die Antisepsis, und der Zahnarzt soll und darf ihrer nicht entbehren."

Witzel befürwortet ebenfalls die Reinigung des Mundes vor der Operation und eine dem vorliegenden Falle entsprechende Nachbehandlung der Wunde resp. der Abscesshöhle.

Nicht allein aber bei Zahnextractionen, sondern auch bei anderen weniger eingreifenden Operationen in der Mundhöhle, Entfernung des Zahnsteins, Füllen der Zähne etc., muss man die grösste Sorgfalt darauf legen, dass die Instrumente stets sauber und aseptisch gehalten werden. Ich beobachtete vor Jahren eine Uebertragung von Syphilis durch Zahnreinigungsinstrumente und vor wenigen Wochen einen schweren Fall von phlegmonöser Entzündung des Zahnfleisches nach unsauber ausgeführter Entfernung des Zahnsteins.

---

2. Gangränöse Zahnpulpen als Infectionsheerde.

Infectionen auf dem Wege der gangränösen Zahnpulpen gehören zu den allerhäufigsten eitererregenden Infectionen des menschlichen Körpers und haben keineswegs immer den harmlosen Charakter, den man ihnen zuzuschreiben geneigt ist. Die Thatsache, dass die Infectionsstelle in der Tiefe liegt (Fig. 45) und von knöchernem Gewebe eingeschlossen ist, lässt schon einen schweren Verlauf erwarten. Nach Israel dient der Zahnwurzelcanal selbst dem Actinomyces als Eingangspforte; in einem Falle hat Israel sogar die Elemente des Strahlenpilzes im Wurzelcanal mikroskopisch nachgewiesen.

Wenn auf irgend eine Weise (durch Zahncaries, mechanische Verletzungen, Extractionsversuche etc.) die Zahnpulpa ihrer Decke entweder total oder soweit beraubt wird, dass sie nur von einer dünnen Schicht erweichten Zahnbeins bedeckt bleibt, so treten an derselben eine Reihe von Vorgängen auf, die hier, nur soweit es für das Verständniss des vorliegenden Themas erforderlich ist, zu besprechen sind.

In Bezug auf die Fähigkeit einer Zahnpulpa, Infectionskeime aufzunehmen und dem die Wurzelspitze umgebenden Gewebe oder

gar dem gesammten Organismus zu übermitteln, unterscheide ich folgende Möglichkeiten:

1. Die Infection der Pulpa tritt auf der Oberfläche oder in den oberflächlichen Schichten ein; es findet eine progrediente, eiternde Destruction des Gewebes statt, welche langsam nach der Spitze der Wurzel fortschreitet.

2. Es findet eine Infection der ganzen Pulpa statt, wodurch eine totale purulente Entzündung hervorgerufen wird, oder eine locale septische Infection wandelt sich in eine totale um, z. B. eine Pulpitis acuta partialis purulenta entwickelt sich zu einer Pulpitis acuta totalis ulcerosa (Rothman).

3. Es tritt Nekrose der Pulpa ein, ohne vorausgegangene Infection (bei totaler Entzündung, Abtödtung mit arseniger Säure etc.). Nach eingetretener Nekrose (gleichgültig ob in der unter 1, 2 oder 3 beschriebenen Weise) findet in den allermeisten Fällen eine Einwanderung von Fäulnisspilzen statt; die Pulpa, resp. deren Rest wird in eine stinkende, breiige oder flüssige Masse umgewandelt (gangränös).

4. Dürfte die Möglichkeit vermuthet werden, dass von einem kleineren Eiterheerd (Pulpitis acuta partialis, oder Pulpitis acuta partialis purulenta) Mikroorganismen direct in die Blutbahn aufgenommen werden und zu Erkrankungen ernsterer Natur führen. Dass eine solche Infection von Zahngeschwüren aus eintreten kann, ist allgemein bekannt. (S. auch S. 235). Ob sie aber direct von der Zahnpulpa aus ohne das Zwischenstadium eines Zahngeschwürs (als Sammelpunkt des Giftes) stattfinden kann, darüber existiren meines Wissens keine Angaben.

5. Auf dem Wege der Blutbahn gelangen zufällig im Blute vorkommende Pilze in eine kranke, oder bis an eine nekrotische Zahnpulpa. Ist der Boden für sie geeignet, so findet eine Vermehrung statt, es entsteht ein Infectionsheerd, von welchem aus die Umgebung der Wurzelspitze inficirt werden kann.

Die Infection um die Wurzelspitze wird dadurch zu Stande gebracht, dass pathogene Pilze von dem Wurzelcanal aus direct auf das umliegende Gewebe übergreifen, oder das pilzhaltige Material mechanisch durch das Foramen apicale getrieben wird. Letzteres kann durch Druck auf Speisen, welche die cariöse Höhle ausfüllen, oder durch Entwickelung von Gasen in dem verstopften Wurzelcanal, oder bei zahnärztlichen Operationen bewirkt werden.

Die Folgen einer solchen Infection sind von dem Widerstande, welchen die lebenden Gewebszellen dem Vordringen der Pilze leisten und von der Zahl und Virulenz der eindringenden Pilze abhängig. Etwa durch das Foramen durchgetriebene Fäulnissstoffe steigern die Wirkung der Pilze, indem sie einen mechanischen sowohl als einen toxischen Reiz auf das Gewebe ausüben. Enthält die zerfallene Pulpa keine entwickelungsfähigen Keime mehr, so können Theilchen davon durch das Foramen getrieben werden, ohne eine Infection hervorzurufen. Es findet in solchen Fällen nur insofern eine Reaction statt, als sie durch den mechanischen und chemischen Reiz der durchgeschobenen Fäulnissstoffe hervorgerufen wird.

Auch apicale Infection mit den harmlosen Mundschmarotzern wird ceteris paribus von verhältnissmässig geringer Reaction begleitet werden.

Sind dagegen lebende pathogene Pilze in der Pulpa vorhanden, so wird eine Infection stattfinden, deren Schwere von der Zahl und Virulenz dieser Pilze abhängt.

Bei Vorhandensein der exquisit eitererregenden Mikroorganismen, Staphylococcus pyogenes aureus etc. werden wir schwere eitrige Entzündung und Abscessbildung erwarten müssen.

Mit dem Bacillus Pulpae pyogenes inficirte Pulpatheile werden ebenfalls eitrige Entzündung verursachen.

Mischinfectionen mit verschiedenen pathogenen Mikroorganismen werden Erscheinungen mannichfaltiger Art hervorrufen. Der Verlauf der Infection wird in allen Fällen von der Prädisposition des Patienten zu Infectionen im allgemeinen und von seinem augenblicklichen Gesundheitszustande wesentlich abhängen. Man hat dementsprechend bei apicalen Infectionen alle Uebergänge von einer kaum wahrnehmbaren Reaction zu den gefährlichsten phlegmonösen Entzündungen mit allgemeinen Krankheitserscheinungen, Schüttelfrost, hohem Fieber beobachtet, die, wie mehrere Fälle aus der Literatur zeigen, zu Meningitis und zu pyämischen und septicämischen Processen mit letalem Ausgang führen können.

Der Zusammenhang zwischen Zahnleiden und schweren Erkrankungen des Kieferknochens wurde schon von Hippokrates constatirt. Er schrieb: „Dem Sohne des Metrodorus starb in Folge des Zahnschmerzes der Kiefer ab, und das Zahnfleisch wucherte stark. Die Eiterung war mässig. Es entfielen ihm die Mahlzähne und selbst der Kiefer.“

Es mögen ferner folgende von der Zahnpulpa ausgehende, zum Theil tödtlich verlaufende Infectionen Erwähnung finden. Dieselben sind fast ausschliesslich als indirecte Infectionen von der Zahnpulpa aus zu betrachten. In allen Fällen mit Ausnahme des von Schmid mitgetheilten — trat zuerst ein localer Process auf, und erst nachdem sich eine grössere Menge des Giftes resp. des giftigen Pilzes an der Infectionsstelle angesammelt hatte, fand von hier aus die allgemeine Infection statt.

Gould (British Dental Ass. Journal March 1886) beobachtete einen Fall von Zahngeschwür, von Trismus begleitet, welches trotz Extraction mehrerer Zähne zu Oedem der Schläfe und multipler Abscessbildung führte. Es folgten starkes Oedem der Augenhöhle, Chemosis, Proptosis, Coma und Tod. Die Section ergab Thrombose des Sinus cavernosus. (Tomes.)

Harrison Allen beobachtete einen von einem unteren Weisheitszahne ausgehenden Abscess, der sich bis zum Os hyoides senkte, um dann, dem Verlaufe der Arteria facialis folgend, in die Höhe bis zum Mundboden zu steigen; dieser wurde von dem Eiter in die Höhe geschoben: es entstand einseitige Glossitis, welche den Tod durch mechanische Erstickung herbeiführte. (Tomes.)

In einem von Howse mitgetheilten Falle folgte auf ein Zahngeschwür Eiterung im Unterkiefercanal und acute Periostitis der hinteren Hälfte des Unterkiefers. Von dort aus verbreitete sich die Entzündung durch die Fossa pterygoidea und die Augenhöhle bis in die Gehirnhöhle. Es folgten Ostitis, allgemeine Pyämie und Tod. (Tomes.)

M. Robert erzählt einen Fall von Nekrose in Folge eines von einem unteren Weisheitszahne ausgehenden Geschwürs. Daran schloss sich eine eitrige Infiltration des Halses, die bald den Tod herbeiführte. (Tomes.)

Porre[153]) (International Med. Congress 1887) berichtete über 11 Fälle von chronischer, von den Zähnen ausgehender Pyämie, die aber alle durch Entfernung der Zähne geheilt wurden. Bei einem Falle gab Porre folgende Symptome an: „Patient, ein Mann von guter Constitution, litt seit 30 Jahren an Neuralgie und hatte ausserdem immerwährend recidivirende Furunkel und Ausschläge an verschiedenen Theilen des Körpers. Monate lang bestanden offene Geschwüre. Es zeigten sich brennende und juckende Eruptionen an Händen und Füssen, schliesslich hartnäckige Ulcerationen.

Die Stühle waren entweder verstopft oder diarrhöisch. Von Zeit zu Zeit litt er an Fieberanfällen, profusen Nachtschweissen, Retention des Urins, Constrictionen der Eingeweide und der Urethra. Stechende Schmerzen zogen sich von der Maxilla der rechten Seite bis zu den Eingeweiden.

„Eine geringe Quantität Eiters in der Umgebung des Weisheitszahnes führte zur Extraction desselben, und es folgte eine baldige, vollkommene Heilung."

Einen ähnlichen Fall beschreibt Baker.[154]) Es traten metastatische Abscesse an verschiedenen Körpertheilen auf; die Heilung erzielte Baker durch antiseptische Behandlung und Füllung des Zahnwurzelcanals.

Baker berichtet ferner über einen Fall von tödtlicher Pyämie, die von einem Geschwür eines zweiten Molarzahnes ausging; Poncet[155]) über einen Fall von Knochenentzündung, welche, von einem cariösen Zahn ausgehend, zur septischen Allgemeininfection führte und nach 48 Stunden letal endete. Fripp[156]) sah einen Fall von Gehirnentzündung von einem Zahngeschwür ausgehen. Ritter[157]) beobachtete ebenfalls einen Fall von septischer Blutvergiftung, welche, von einem cariösen Zahn ausgehend, zum Tode führte.

Coopman[158]) beobachtete einen Fall von Blutvergiftung mit tödtlichem Ausgang bei einem 8jährigen Knaben. Durch Verzögerung der Extraction des mit einem Geschwür behafteten Zahnes trat eine weitausgebreitete, mit Eiterung verbundene Periostitis ein. Trotz der sehr spät vorgenommenen Extraction des ganz lose gewordenen Zahnes bildete sich nach zwei Tagen am unteren Augenhöhlenrande ein metastatischer Abscess, der Zustand des Kindes verschlimmerte sich, und dasselbe starb nach weiteren drei Tagen. Marshall[159]) beschreibt einen Fall von „emphysematous gangrene", von einem abscedirten, cariösen, unteren Weisheitszahne ausgehend, der nach einem schweren, mit profuser Eiterung, Schwellung und Abstossung von grossen nekrotischen Massen verbundenen Verlaufe in zwölf Tagen tödtlich endete.

Ed. Pietrzikowski[160]) beobachtete in der Klinik von Gussenbauer einen Fall von acuter Osteomyelitis mit Nekrose des Gelenktheiles des rechten Unterkiefers im Anschlusse an Zahncaries (von einem Zahngeschwür ausgehend).

Schmid[161]) berichtet ausführlich über einen Fall von partieller Nekrose der linken Unterkieferhälfte nach traumatischer septischer

(gangränöser) Pulpitis. Patient hatte einen Fremdkörper in die Zahnhöhle eines unteren linken Molaren eingebissen, am folgenden Morgen war schon die linke Wange so geschwollen, dass er nicht im Stande war, den Mund zu öffnen. Nach einer langen schweren Krankheit von sehr wechselndem Bilde (starke Schwellungen, recidivirende Abscesse, Hitze bis 40° C, Pulsfrequenz bis 120, Somnolenz, Hautverfärbung, Diarrhoeen etc.) stiessen sich nicht weniger als 76 nekrotische Knochenstücke aus.

In diesem Falle, meine ich, war durch das Hineinbeissen des Fremdkörpers in die Pulpahöhle ein Theil der septischen Zahnpulpa durch das Foramen apicale hindurch gepresst, wodurch eine septische Infection zu Stande gebracht wurde.

Bekanntlich geben kranke Zähne sehr häufig Veranlassung zu schweren Erkrankungen der Nasen- und Kieferhöhle. Solche Fälle sind jedem Arzte und Zahnarzte zu wohl bekannt, als dass es nöthig wäre, an dieser Stelle specielle Fälle anzuführen. In der letzten Zeit hat Ritter[162]) 16 solcher Fälle beobachtet, beschrieben und dadurch eine wesentliche Stütze für die Ansicht geliefert, dass in weitaus den meisten Fällen von Erkrankung der Nasen- und Kieferhöhle die Ursache in kranken Zähnen zu suchen sei. Auch Galippe[163]) erwähnt die allgemeinen Störungen, die hervorgerufen werden können, wo Eitersecretion im Munde „allgemein und reichhaltig ist", wie bei Pyorrhoea alveolaris; „wir haben Kranke beobachtet, bei denen Fieber, Steifheit, Appetitlosigkeit, schwere Verdauungsstörungen, Schlaflosigkeit, eine subikterische Färbung der Haut etc. auftraten."

Die Beobachtungen von Odenthal[164]) haben es wahrscheinlich gemacht, dass die durch cariöse Zähne gebildeten Infectionsheerde in einer bisher wenig beachteten Weise ihre deletäre Wirkung äussern.

Ungar[165]) hatte schon früher einen Fall mitgetheilt, in dem sich eine von Lymphdrüsenschwellungen gefolgte, tuberculöse Ulceration des Zahnfleisches um einen stark cariösen Eckzahn gebildet hatte, und zwar unter Umständen, die keinen Zweifel liessen, dass in diesem Falle die tuberculöse Erkrankung der submaxillaren Lymphdrüsen, also die Infection des Organismus, mit der um den cariösen Zahn aufgetretenen in engem Zusammenhang stand. Auch v. Bergmann[166]) fasst die Lymphadenitis, sowohl die acute wie die chronische, als eine Krankheit auf, welche durch die von aussen in die Lymphbahnen eingewanderten und von da aus in die Drüsen weiter beförderten Infectionskeime bedingt ist. An diese Anschauungen

und an die (Seite 284) besprochenen einschlägigen Untersuchungen Israel's betreffs der Eingangspforte der Actinomyces anknüpfend, stellte sich Odenthal die Aufgabe, zu eruiren, ob in der That cariöse Zähne häufiger die Ursache von Lymphdrüsenschwellungen am Halse bilden. Er untersuchte im Ganzen 987 Kinder und fand bei 558 keine Zahncaries, bei 429 dagegen waren cariöse Zähne vorhanden. Bei den 558 Kindern ohne Zahncaries wurde Drüsenschwellung in 275 Fällen, also in 49 % aller Fälle, beobachtet. Bei den 429 Kindern mit cariösen Zähnen wurde Drüsenschwellung in 424 Fällen, also in 99 % aller Fälle, beobachtet. Auch konnte Odenthal ein constantes Verhältniss zwischen der Ausbreitung der Drüsenschwellung und der der Zahncaries feststellen, da in solchen Fällen, wo die Pulpakammer geöffnet war, also vermuthlich eine gangränöse oder stark entzündete Pulpa vorlag, fast durchgehends die Schwellung der Drüsen eine stärker ausgesprochene und ausgebreitetere war. Auch entsprach die Anwesenheit mehrerer stark cariöser Zähne fast überall einer stärkeren Drüsenschwellung. Fanden sich auf beiden Seiten cariöse Zähne, so war auch stets auf beiden Seiten ausgesprochene Lymphdrüsenschwellung vorhanden.

Hiermit ist die Reihe der im letzten Jahre mitgetheilten Fälle durchaus nicht erschöpft, aber das Gesagte dürfte ausreichen, um zu beweisen, ein wie wichtiges Thema wir vor uns haben und wie nöthig es ist, bei jeder Erkrankung, deren Ursprung nicht zu Tage liegt, die Mundhöhle einer gründlichen Untersuchung zu unterwerfen.

Wenn wir aber von diesen schlimmsten Fällen ganz absehen, so finden wir doch als Folge der Infection von der Zahnwurzel aus häufig genug Caries und Nekrose des Kieferfortsatzes oder des Kiefers, chronische Pyaemie, grosse, sich nach aussen entleerende Abscesse etc., während der gewöhnliche Verlauf einer Infection, von dem Beginn der Wurzelhautentzündung bis zur Bildung des Geschwürs und Entleerung des Eiters, von sehr unangenehmen Erscheinungen, heftigen Schmerzen, starkem Oedem, hohem Fieber, vollständiger Abgeschlagenheit etc. begleitet ist.

Doch sind diese Nebenerscheinungen des Zahngeschwürs zu wohl bekannt, als dass wir nöthig hätten, sie hier näher zu schildern.

Bezüglich der Aetiologie der Zahngeschwüre etc. gingen wir von der allgemein gültigen Annahme aus, dass sie durch Pilze bedingt werden. Hierüber kann kaum noch ein Zweifel bestehen, zu-

mal durch die sorgfältigsten Untersuchungen bewiesen ist, dass nur ausnahmsweise eine Eiterung ohne Mikroorganismen entstehen kann.

Black hat den Versuch gemacht, durch mechanische Reize Eiterung an der Wurzelspitze hervorzurufen. Er stiess zu diesem Zweck bei vollkommen sterilisirtem Wurzelcanal mehrmals mit einem ausgeglühten Stahldraht durch das Foramen. Es gelang ihm nur eine vorübergehende leichte Entzündung hervorzurufen.

Nach Arkövy[167]), Rothmann[168]) u. A. kann eine Infection der Zahnpulpa stattfinden, ohne dass die Erweichung des Zahnbeins bis an dieselbe gedrungen ist, mit anderen Worten, während sie noch von einer vollkommen gesunden Dentinschicht bedeckt ist. Unter derartigen Verhältnissen beobachtete Arkövy wiederholt die deutlichen Erscheinungen der Pulpitis und gelangte dadurch zu der Annahme, dass die acute Pulpitis auf ein bedeutend früheres, als die bisher bekannten Stadien der Caries und der Zahnerkrankungen im allgemeinen zurückgeführt werden müsse. Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche Mikrokokken im Bindegewebe, an der Basis der Odontoblastenschicht, auf den Nerven etc. (Fig. 103).

Fig. 103.



Infection der Zahnpulpa mit Mikrokokken,
bei Pulpitis acuta septica.
(Nach Arkövy.)

Vergleichende Untersuchungen intacter Pulpen wiesen keinerlei Invasion von Mikroorganismen nach. Auf Grund dieses Befundes nahm Arkövy an, „dass eine auf septischem Wege entstandene Pulpitis nicht allein möglich, sondern auch thatsächlich vorhanden ist, und dass ihr die Bezeichnung als Pulpitis acuta septica mit vollem Recht zukommt.“

Die letzten Zweifel, die etwa noch über die infectiöse Natur der in putriden Pulpen enthaltenen Keime existiren könnten, glaube ich durch eine Reihe von Cultur- und Infectionsversuchen, die ich im Laufe der vergangenen Jahre angestellt habe, gehoben zu haben.

Dieselben haben den Beweis erbracht, dass die purulenten und gangränösen Zahnpulpen eine ganz ergiebige Infectionsquelle darstellen.

Kleine Stückchen von solchen Pulpen, unter die Haut von Mäusen gebracht, verursachten in der Mehrzahl der Fälle nach 24 Stunden Entzündung und Schwellung in der Umgebung der Infectionsstelle. Am Ende des zweiten oder dritten Tages hatte sich in der Regel ein kleiner Abscess gebildet, der beim Aufstechen einen Tropfen Eiters entleerte.

Solche subcutanen Inoculationen wurden in 58 Fällen gemacht, und in 36,8% aller Fälle waren sie von schweren Symptomen gefolgt. Bei 7% der Fälle verlief die Krankheit tödtlich. Bei 47,4% war die Reaction unbedeutend, und in 15,8% war keine Reaction zu constatiren.

In der Regel sind bei diesen Inoculationen die Erscheinungen nicht so heftig, als wenn ein Mensch durch das Durchschieben von gangränösen Pulpatheilen an der Wurzelspitze inficirt wird, weil in letzterem Falle die Infectionsstelle viel tiefer liegt und von weniger nachgiebigem Gewebe umschlossen ist.

In einem Falle stellten sich besonders interessante und charakteristische Erscheinungen ein. 12—15 Stunden nach der Inoculation hatte sich ein schwarz-bläulicher Fleck um die Impftasche gebildet, nach 24 Stunden waren Schwellung und Fluctuation und nach 48 Stunden eine erbsengrosse Geschwulst aufgetreten, welche beim Aufstechen eine bedeutende Quantität Eiters entleerte, der mit Gasblasen vermengt war und einen sehr intensiven, ekelhaften Geruch verbreitete. Eine zweite mit diesem Eiter inoculirte Maus zeigte genau denselben Infectionsverlauf. Die Uebertragung wurde durch 12 Generationen fortgesetzt, stets mit demselben Resultat. Die Versuche mussten dann unterbrochen werden, da die letzte geimpfte Maus in meiner Abwesenheit starb, und es mir nicht gelang, den specifischen Pilz dieses ausgesprochen gangränösen Processes reinzuzüchten.

In zwei anderen Fällen stellte sich Blutvergiftung ein, und die Mäuse starben in 2—6 Tagen. Im Blute und in den Organen waren grosse Mengen von Kokken und Diplokokken vorhanden. Zwei

andere Mäuse starben in 5—7 Tagen, ohne irgend welche ausgesprochenen Symptome erkennen zu lassen.

Reinculturen aus gangränösen, sowie aus eiterig entzündeten Zahnpulpen liessen ausser den eitererregenden Staphylokokken, auch andere Pilze von bedeutender pathogener Wirkung constatiren, von welchen der eine — Bacillus pulpae pyogenes — Seite 219 ausführlich beschrieben ist.

Diese wenigen Versuche zeigen bereits zur Genüge, was für eine gefährliche Infectionsquelle die Zahnpulpa darstellt. Es wäre sehr zu wünschen, dass von irgend einer Seite dieser Gegenstand in einer seiner Wichtigkeit entsprechenden Gründlichkeit bearbeitet würde.

---

3. Gesundheitsstörungen, welche durch die directe Wirkung der Pilze und deren Producte auf die Mund- und Rachenschleimhaut hervorgerufen werden.

Wir wissen, dass unter gewissen Umständen eine directe Ansiedelung von Sprosspilzen auf der Mundschleimhaut stattfinden kann, dass bei heruntergekommenen Individuen auch Spaltpilze sich einnisten können. Für gewisse Infectionsstoffe (die der Diphtheritis, Syphilis etc.) ist die Mund- und Rachenschleimhaut sehr empfänglich, und grössere Partieen der Mundschleimhaut und der tiefer liegenden Gewebe können durch parasitische Einflüsse gänzlich zerstört werden.

Es fragt sich nun: muss nicht der beständige Contact mit Pilzen und deren Gährungsproducten selbst auf die normale Schleimhaut und auf den gesammten Organismus eine deletäre Wirkung ausüben, indem dieselben die normale Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche beeinträchtigen, die Geschmacksempfindung herabsetzen, den Appetit verderben, mit anderen Worten: einen Zustand des Mundes hervorrufen, welcher dem bei „verdorbenem Magen" entspricht. Können nicht die „belegte Zunge", der „pappige Geschmack" etc., welche Begleiterscheinungen des verdorbenen Magens sind, auch unabhängig vom Magen durch Gährungsvorgänge in der Mund- und Rachenhöhle bedingt werden?

In der That verdient der „verdorbene Mund" neben dem „verdorbenen Magen" einen Platz unter den Erkrankungen des Ver-

dauungstractus, und manche Beschwerden, Verlust des Appetits, schlechter Geschmack und vor allen Dingen schlechter Geruch, die „aus dem Magen kommen“, haben allein ihren Grund in dem vernachlässigten resp. unsauberen Zustande der Mundhöhle.

Schon im Jahre 1756 hatte Pfaff[80]) die Bedeutung der Fäulnissvorgänge im Munde erkannt. „Es ist aber doch nothwendig,“ schreibt Pfaff, „die tartarische Materie wegzunehmen, weil sich an selbige, als an einen schweren Körper, täglich mehr Schleim anhängt, welcher die schöne Farbe der Zähne verändert, dabei nach und nach faulet, das Zahnfleisch anfrisset oder auch wohl von dem Zahne abtreibet. Daher die Zähne wackelnd werden, und ein sehr unangenehmer Geruch aus dem Munde entsteht, welcher ganz fälschlich öfters dem unschuldigen Magen zugeschrieben wird.“

Die Antwort auf obenstehende Fragen hat v. Kaczorowski[169]) in vortrefflicher Weise gegeben. v. Kaczorowski wurde in dem Glauben, dass das Wesen der meisten entzündlichen Vorgänge am Zahnfleisch in einer Infection durch Mikroorganismen bestände, durch die Beobachtung bestärkt, dass bei zahnenden Kindern recht häufige Desinfection des entzündeten Zahnfleisches resp. der Mundhöhle nicht bloss die Röthung des Zahnfleisches, sondern auch die concomitirenden Katarrhe der oberen Respirations- und Digestions-Schleimhäute, die fieberhafte Aufregung, convulsivischen Anfälle, Bindehautentzündung, Gesichtseczeme in auffallend kurzer Zeit zum Schwinden bringt.

Aber nicht allein bei Kindern, sondern bei Kranken jeden Alters ist dieser Zusammenhang in äusserst zahlreichen Fällen beobachtet worden. Mit Recht spricht v. Kaczorowski gegen die Auffassung, dass die Zunge ein Spiegel des Magens und dass in letzterem der Grund des Appetitmangels zu suchen sei: für die Frage des Appetits soll dagegen lediglich der Zustand der Zunge und Rachenhöhle entscheidend sein.

Bei reiner Zunge sieht man auch in fieberhaften Krankheiten den Appetit erhalten, wie auch andererseits bei darniederliegendem Appetit die Magenverdauung sehr wohl vor sich gehen kann, das beweisen die günstigen Erfolge der Sondenfütterung selbst solcher Kranken, welche beim blossen Versuche, Fleischspeisen zu schlingen, von Brechwürgen befallen werden.

Die Brechneigung wird demnach nicht vom Magen, sondern vom kranken Rachen her ausgelöst, und von dort aus lässt sich auch das Widerstreben gegen die natürliche Nahrungsaufnahme beseitigen,

wenn man auf fleissige Desinfection der Mund- und Rachenhöhle hält.

Welch' weitgehende Störungen der allgemeinen Gesundheit durch die einfache Sterilisation der Mundhöhle beseitigt werden können, zeigt folgender Fall:

„Eine Dame von 50 Jahren, welche, bis auf eine lang bestehende Aorten-Insufficienz gesund, sich stets der kräftigsten Verdauung zu erfreuen hatte, fing an, nach einem schweren Gram, unter Nachlass des Appetits, über Cardialgieen, die nach jeder Nahrungsaufnahme eintraten, Aufstossen, Sodbrennen zu klagen, so dass sie nur leichte flüssige Speisen, zuletzt nur Thee ohne Beschwerden vertragen konnte. Mehrmals wiederholte Kuren mit Karlsbader Brunnen brachten nur kurze Zeit anhaltende Besserung. Ein übler Geruch aus dem Munde, der sich namentlich in den Frühstunden bemerkbar machte, liess mich endlich in der Mundhöhle, die übrigens mit gesunden oder ausgezeichnet plombirten Zähnen besetzt war, eine Schwellung und leichte Ulceration des Zahnfleisches entdecken. Ausserdem war die Zunge stets belegt und die hintere Rachenwand etwas geröthet. Fleissige Spülungen der Mund- und Rachenhöhle mit Jod-Myrrhen-Tinctur beseitigten binnen einigen Tagen die Cardialgieen und brachten den früheren Appetit wieder.

„Sobald die im höchsten Grade arzneischeue Dame, wenn auch nur einen Tag, die Desinfection der Mundhöhle unterlässt, schwillt das stets etwas hyperämische Zahnfleisch von neuem, und die früheren Verdauungsbeschwerden melden sich wieder.

„Dieses Spiel von Magenbeschwerden im Gefolge recrudescirender Zahnfleisch-Entzündung habe ich Gelegenheit schon 7 Jahre lang zu beobachten."

Der Zusammenhang zwischen Pilzwucherung im Munde und schweren Gesundheitsstörungen wird auch durch folgenden, vor kurzem in meiner Praxis vorgekommenen Fall veranschaulicht. Eine 45jährige Dame klagte seit Monaten über heftige Schmerzen beim Essen und Sprechen, über Appetitmangel, Indigestion, „verdorbenen Magen" etc. etc. Diese Beschwerden erreichten einen solchen Grad, dass die Dame mir erklärte: „ich weiss garnicht mehr, was ich thun soll, das Leben wird mir ganz unerträglich". Sie zeigte mir auch zwei Couverts voll Recepte zu innerlicher und äusserlicher Anwendung, die ihr im Laufe der Zeit verschrieben worden waren. Ein Blick in den Mund und der Geruch aus demselben, mit der

concomitirenden Zahnfleischentzündung und Eiterung liessen auf sehr intensive Gährungsvorgänge schliessen. Die Säuberung der Mundhöhle und die Anwendung von antiseptischen und adstringirenden Mitteln erzielten in 14 Tagen eine so ausgesprochene Besserung, dass die Dame ihren Dank nicht oft genug wiederholen konnte. Hier lag die Ursache des Uebels so klar zu Tage, dass es mir eigentlich nicht recht erklärlich war, warum man sie nicht früher entdeckt hatte.

Wir sehen allzu häufig, wie v. Kaczorowski ganz richtig bemerkt, Menschen „die einen Unflath im Munde herumtragen", den sie keinen Augenblick auf der Haut dulden würden. Man wird von einem Gefühl des Ekels ergriffen, wenn man die Finger in einen solchen Mund stecken muss, der Foetor ex ore ist kaum erträglich, die Zähne mit gährendem Schmutz bedeckt, das Zahnfleisch stark geröthet, entzündet, eiternd; und wo angestockte Wurzeln vorhanden sind, was in der Regel der Fall ist, entleeren sie aus chronischen Zahngeschwüren beständig ihre Eiterungs- und Fäulnissproducte in die Mundhöhle; und dabei soll die Gesundheit nicht leiden! Solche Patienten reisen von einem Badeorte zum andern, ohne Hilfe zu finden, während sie keine längere Reise zu machen brauchten, als nach der Wasserleitung, mit einer kräftigen Zahnbürste und einem Desinfectionsmittel, oder im schlimmsten Falle zum Zahnarzt.

Dass der Zusammenhang zwischen dem verdorbenen Munde und anderweitigen Beschwerden nicht schon längst von verschiedenen Seiten und wiederholt betont worden ist, erklärt sich einfach dadurch, dass man die Mundhöhle als Krankheitsheerd zu sehr unterschätzt hat, wie der oben citirte Fall auf das schlagendste beweist.

---

4. Krankheiten der Lunge durch Aspiration von Pilzkeimen aus der Mundhöhle hervorgerufen.

Ueber Lungenleiden, welche durch Aspiration von Keimen aus der Mundhöhle erzeugt wurden, sind nur wenige Beobachtungen gemacht, jedoch reichen die von Leyden und Jaffé und von J. Israel mitgetheilten Erfahrungen vollkommen aus, um zu beweisen, dass eine Infection der Lungen durch Pilze, die sich in der Mundhöhle angesiedelt haben, durchaus nicht zu den Unmöglichkeiten gehört.

Leyden und Jaffé[170a]) fanden bei Lungengangrän und bei putrider Bronchitis in den Sputis Pilzelemente, welche mit denjenigen, die in der Mundhöhle vorkommen, morphologisch sowohl wie in Bezug auf die Jodreaction (Seite 23) identisch waren. Sie stellten sich vor, dass die Keime der im Munde stets in reichlicher Menge vorhandenen Pilzformen mit dem Respirationsstrome in die Lungen hinabgeführt würden und dort, wenn sie einen geeigneten Boden finden, zur Entwickelung kämen. Sie sahen auch nach Einbringen von Fetzen und grösseren Pfröpfchen in die Lungen von Kaninchen beträchtliche Entzündung mit allmählich fortschreitender Verengerung der Luftröhre, oder in anderen Fällen heftige Entzündung mit Bildung von Abscesshöhlen.

Für die Richtigkeit der Annahme, dass Lungenerkrankungen durch Aspiration von Keimen aus der Mundhöhle zu Stande kommen können, ist auch der schlagende Beweis von J. Israel[171]) erbracht worden. In einem aktinomykotischen Primärheerd des Lungengewebes fand Israel einen kleinen, unregelmässigen, wie ein Zahnstückchen aussehenden Körper, den er mir zur Untersuchung übersandte. Ich fand in dem Object ein winzig kleines Stückchen Zahnbein, umgeben von einer Masse, die aus phosphor- und kohlensaurem Kalk bestand, offenbar Zahnstein. Mikroskopische Präparate von dem Stücke zeigten zahlreiche Fäden des Strahlenpilzes, und es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass das Stück der Infectionsträger war. Auch Baumgarten[172]) berichtet über einen Fall, bei welchem es sich um „eine primäre Lungenaktinomykose mit secundärer Propagation auf die Weichtheile der Brustwand, hervorgerufen durch Aspiration der in den Krypten der linken Tonsille angesammelten specifischen Pilzelemente“ handelte.

Immerhin darf man annehmen, dass Infectionen der Lungen von der Mundhöhle aus nur selten vorkommen, da eine sehr kräftige Inspiration erforderlich ist, um pilzhaltige Partikelchen von der Oberfläche der Mundhöhle los zu reissen und in die Lunge herabzuführen.

5. Die durch Mundpilze bedingten Störungen im Verdauungstractus.

Schon vor mehreren Jahrzehnten schrieb man eine Reihe von Magen- und Darm-Störungen (Dyspepsieen) örtlichen Gährungs- und Fäulnissvorgängen zu. Nach Baginsky[173]) soll Bednar[174]) zuerst dieser Auffassung klaren Ausdruck gegeben haben. Nach Bednar kommt eine Verdauungsstörung auf directe Weise zustande, wenn eine schon gährende Substanz in den Magen gelangt; auf indirecte Weise, wenn die verabreichte Nahrung wegen Missverhältnisses zu den Verdauungssäften im Magen eine Gährung eingeht.

„Dieser Auffassung schloss sich Henoch[175]) an, indem er hervorhob, dass ein grosser Theil der Kinder-Diarrhöen zumal bei Säuglingen, Gepäppelten und vor Kurzem entwöhnten Kindern, lediglich auf einem Gährungs- und Zersetzungsprocess der Magen- und Darmcontenta ohne materielle Veränderung der Alimentär-Schleimhaut beruht.“ Auch Naunyn[176]) und Leube[177]) legten den Gährungsvorgängen im Magen eine grosse Bedeutung für die Entstehung von Magenerkrankungen bei. „Die sehr ausgesprochenen chemischen Anomalieen der Magenverdauung, erkenntlich aus der Gährung im Magen, gehen mit der mechanischen Insufficienz Hand in Hand.“

De Bary[178]) gelangte dagegen durch seine Untersuchungen zu dem Schlusse, dass man die Gährwirkung der Pilze als Factor bei der Entstehung von Dilatationen oder sonstigen Magenstörungen überschätzt habe.

Auch Frerichs[179]) schrieb: „Sie greifen weder störend noch fördernd in die Digestionsprocesse ein, sondern sind harmlose Insassen“ etc.

Ewald[180]), dessen Untersuchungen auf dem Gebiete der Verdauung und Verdauungskrankheiten allgemeine Anerkennung gefunden haben, räumt den Magengährungen eine ihrer Wichtigkeit entsprechende Stelle ein.

„Bei Magenkrankheiten, welche entweder eine ungenügende Säurebildung oder ein abnorm langes Verweilen der Speisen im Magen herbeiführen, kommt es leicht zur fermentativen Zersetzung der eingeführten Ingesta. Die Kohlehydrate zerfallen dabei in letzter Instanz zum Theil in gasförmige Producte, und es kann sich je nach den vorhandenen — wie wir in der Einleitung gesehen haben stets von aussen zugebrachten — Gährungserregern bald die soge-

nannte Alkohol- bezw. Essigsäuregährung, bald die Milchsäure- bezw. Buttersäuregährung entwickeln."

„Ich hatte Gelegenheit, mit meinem leider zu früh verstorbenen Collegen Rupstein einen Fall zu beobachten, wo, wie sich der Patient sehr drastisch ausdrückte, bald die Essig-, bald die Gasfabrik im Gange war. Das eine Mal führte nämlich die Alkoholgährung zur Essigsäurebildung, das andere Mal die Buttersäuregährung zur Entstehung von Wasserstoff und Kohlensäure. Besonders merkwürdig war der Kranke dadurch, dass er zeitweise auch höhere Kohlenwasserstoffe, nämlich Sumpfgas und (vielleicht) ölbildendes Gas aufstiess, welche sich am vorgehaltenen Lichte entzündeten und mit schwach leuchtender Flamme brannten. Hier muss also noch eine weitere, die Sumpfgasgährung, bestanden haben."

Auch Escherich[181]), dessen einschlägige Untersuchungen über die Magen-Darmerkrankungen des Säuglings dem Leser bekannt sein werden, erkennt die wichtige Rolle, welche die Pilze bei diesen Erkrankungen spielen, und empfiehlt neben der Darreichung von Antisepticis, und als noch wichtiger als diese, eine strenge Regelung der Diät.

Es würde uns aber zu weit führen, wollten wir die verschiedenen Ansichten über die Bedeutung der Magengährung für die Entstehung von Magenkatarrh, Dilatation etc. wiedergeben. Dass abnorme Gährungsprocesse im Magen stattfinden, beweisen zur Genüge die Beobachtungen Tausender von Aerzten. Dass sie sowohl bei sonst normal functionirenden Magen als unter pathologischen Umständen auftreten, wird wohl auch Niemand bestreiten können. Je bedeutender die mechanische oder chemische Insufficienz, desto stärker werden die Gährungsprocesse auftreten, und desto nachtheiliger wird ihre Wirkung auf die Verdauung sein.

Nach Minkowski[182]) lassen sich die Störungen, welche direct durch die Gährungsvorgänge im Magen bedingt sein können, auf folgende Momente zurückführen:

1. Es können Substanzen gebildet werden, welche die Magenschleimhaut reizen und in katarrhalische Entzündung versetzen.

2. Es können erhebliche Gasmengen gebildet werden, welche subjective Beschwerden verursachen und die ohnehin bestehende mechanische Mageninsufficienz steigern.

3. Die Gährungen können zur Entstehung von Substanzen Veranlassung geben, welche toxische Wirkungen auszuüben im Stande sind.

4. Bei Gährungen der Eiweisssubstanzen können alkalische Producte entstehen, welche eine Neutralisation der etwa noch secernirten Salzsäure bewirken.

5. Es können die Magengährungen von grossem Einflusse auf die Darmfunction sein.

Die weitere Frage, welche uns nunmehr zu beschäftigen hat, ist die, welche Rolle der Mundhöhle als Brutstätte und Ausgangspunkt für die Infection des Digestionsapparates (Magen und Darm) zufällt.

Eine Ueberführung von Pilzen aus dem Munde in den Magen und Darm findet bei jeder Nahrungsaufnahme statt.

Die frühere Annahme, dass die verschluckten Keime im Magen zu Grunde gehen, hat sich, wie ich [183]) gezeigt habe und wie von Mac Fadyan [184]), Sucksdorf [185]) und Anderen bestätigt worden ist, als durchaus irrthümlich erwiesen. Noch früher hatte Baumgarten [186]) für den Tuberkelbacillus festgestellt, dass der normale Magensaft nicht im Stande ist, die Virulenz der mit der Nahrung eingeführten Bacillen aufzuheben. Sucksdorf hat sich die Aufgabe gestellt, experimentell zu ermitteln, in welchem Umfange unsere Speisen und Getränke an dem regelmässigen Import von Spaltpilzen Antheil nehmen und je nach ihrer Beschaffenheit und ihrer Zusammensetzung, nach ihrer Bereitungsweise die üppige Aussaat der im Darmcanal gefundenen Keime veranstalten. Als Resultat dieser Untersuchungen ergab sich, dass durch die Aufnahme von sterilisirten Speisen die Zahl der Bacterien in dem frischen Kothe ganz bedeutend vermindert wurde. Bei einer gemischten Kost fand Sucksdorf im Mittel 380000 züchtbare Keime in einem mg frischen Kothes. Wenn die Speisen aber vor der Aufnahme sterilisirt wurden, gingen im Mittel nur 10390 Colonieen pro mg auf. Diese Resultate zeigen aufs deutlichste, dass die Anzahl der Bacterien im Darmcanal in hohem Grade von der Zahl der fortwährend von neuem importirten Pilze abhängig ist. Eine sehr wichtige hierher gehörige Frage bezieht sich auf den Antheil, welchen die in der Mundhöhle vorhandenen Keime an dem Import von Bacterien nach dem Darmtractus haben. In den Versuchen von Sucksdorf wird nichts über den Zustand der Mundhöhle gesagt und nichts über die Art und Weise, wie die Speisen in der betreffenden Pension aufgehoben wurden. Ferner wurden die Versuche in derjenigen Jahreszeit angestellt, die zur Entwickelung von Pilzen am allergünstigsten ist.

Wenn daher Sucksdorf berechnet, dass „von 100 in den Faeces gefundenen Bacterien 97 als vom Essen und von den Getränken, und nur 3 % als von der Mundhöhle selbst ausgeführt erscheinen, so ist das ein Resultat, welches bei gesunden Zähnen, sorgfältiger Pflege und weniger sorgfältiger Aufbewahrung der Speisen zutreffen mag, im Durchschnitt aber wohl kaum, wie die Versuche mit der Versuchsperson B. beweisen (loc. cit. Seite 384), wo 30 % aller im Kothe vorhandenen Pilze als von der Mundhöhle aus zugeführt angesehen werden mussten.

Bei unsauber gehaltenen Mundhöhlen, wie sie dem Zahnarzt wiederholt begegnen, müssen enorme Mengen von Pilzen trotz Sterilisation der Speisen in den Darmcanal gelangen. Die Anzahl der Pilze in einem daraufhin untersuchten sehr unsauberen Munde bestimmte ich nach Culturversuchen auf 1 140 000 000, hiervon ging ohne Zweifel bei jeder Mahlzeit ein guter Theil in den Magen über. um sich zwischen den Mahlzeiten und über Nacht wieder zu reproduciren.

Dass die Pilzvegetationen in einem unsauberen Munde, ganz abgesehen von allen Pilzen, die mit Speisen und Getränken zugeführt werden, ausreichen, um intensive Gährungserscheinungen, chronische Dyspepsie etc. im Magen hervorzurufen, beweist wieder unter vielen anderen folgender von v. Kaczorowski[169]) beschriebene Fall.

„Ein 50 Jahre alter musterhaft gebauter und ernährter Gutsbesitzer, welcher niemals in seinem Leben krank gewesen sein wollte, hatte seit einigen Jahren nach jeder Mittagsmahlzeit über eine lästige Aufgetriebenheit in der Magengegend zu klagen, welche erst nach einigen Stunden unter reichlichem Aufstossen von Gasen vorüberzugehen pflegte. Die Untersuchung ergab ein künstliches Gebiss des Oberkiefers, welches der Inhaber seit zwei Jahren garnicht gerührt hatte; nach Entfernung desselben constatirte ich eine starke Röthung und Auflockerung des Zahnfleisches und harten Gaumens. Nachdem sich der Patient gewöhnt hatte, das Gebiss nach jeder Mahlzeit zu entfernen und die Mundhöhle gründlich zu desinficiren, schwanden ohne weiteres Zuthun die Digestionsbeschwerden, und nach 4 Wochen, als ich ihn wiedersah, war auch eine seit längerer Zeit bestehende Leberschwellung nicht mehr zu constatiren."

Ueber den Zusammenhang zwischen den Mund-, Magen- und Darmpilzen und über einige durch dieselben im Magen und Darm bedingte Störungen habe ich 1885—86 einige Versuche angestellt[187]),

deren Ergebnisse ich in der Deutschen medicinischen Wochenschrift mitgetheilt habe und welche ich hier resumiren will.

Unter den 25 verschiedenen Mundpilzen, die ich bis 1885 isolirt hatte, fand ich 12 in den Darmentleerungen und 8 im Mageninhalt wieder.

Bei der Untersuchung des Mageninhaltes wurde mir das Material von einem Herrn geliefert, der seinen Magen zu jeder beliebigen Zeit entleeren konnte, und zwar immer dadurch, dass er ein bis zwei Stunden vorher eine kleine Menge Obst genoss. Die Mundhöhle wurde jedesmal sorgfältig gereinigt und mit Sublimat 1 : 1000 sterilisirt, um Beimengungen aus dem Munde zu verhüten. Dass diese Pilze wirklich aus dem Magen stammten und nicht etwa aus der Mundhöhle oder dem Oesophagus, konnte man an der sehr grossen Zahl der vorhandenen Pilze leicht ersehen. Bei Culturen aus dem Speichel einer mit Sublimat behandelten Mundhöhle entwickeln sich keine oder äusserst sparsame Colonieen. Schliesslich wurden alle Pilze, die nur durch einzelne Colonieen repräsentirt waren, ausgeschlossen.

Ich zweifle nicht, dass bei fortgesetzten Untersuchungen viel mehr Pilze im Magen gefunden werden können, die mit im Munde gefundenen Pilzen identisch sind.

Man darf wohl annehmen, dass die im Magen vorkommenden Pilze sämmtlich mit den Speisen eingeführt werden. Viel weniger wahrscheinlich ist es, dass sie vom Darme aus ihren Eingang finden, obgleich bei Rücktritt des Darminhaltes in den Magen ein solches Vorkommniss stattfinden könnte. Es ist aber nicht zulässig, ohne weiteres anzunehmen, dass die vielen Darmpilze aus dem Munde stammen oder durch die Mundhöhle Eingang gefunden haben, da ein Eindringen per anum nicht auszuschliessen ist, und da der gesunde Magen für viele nicht Sporen tragende Pilze als unpassirbar gilt. Ich bin aber durch meine Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass letzteres nicht der Fall ist, dass jeder Pilz, wenn nicht unter allen, doch unter vielen Umständen den Magen ungestört passiren kann, und dass die Mundhöhle als Eingangspforte der meisten, wenn nicht sämmtlicher Pilze des Verdauungstractus zu betrachten ist. Wie widerstandsfähig manche Pilze gegen die Magensäfte sind, erhellt aus folgendem Versuche. Ungefähr drei Stunden nach der Mahlzeit wurden nach gründlicher Sterilisation der Mundhöhle etwa 70 ccm des Mageninhaltes entleert. Das Entleerte wurde unter

Abschluss von Luftkeimen bei Bluttemperatur aufbewahrt. Nach drei Stunden fand ich durch die Reincultur noch drei lebende Spaltpilzarten, zwei Hefearten und einen Fadenpilz. Nach 10 Stunden lebte noch eine Spaltpilzart, und erst nach 14 Stunden war alles Spaltpilzleben erloschen. Die Hefe- und Fadenpilze blieben natürlich am Leben, da dieselben in sauren Substraten gut gedeihen. Das Gemisch hatte eine stark saure Reaction; besonders leicht war die Milchsäure nachzuweisen.

Die Thatsache, dass ein Pilz im künstlichen Magensaft (0,2 % HCl enthaltend) in kurzer Zeit zu Grunde geht, ist durchaus kein Beweis, dass derselbe den Darm nicht entwickelungsfähig erreichen kann, da erstens die zu Anfang einer Mahlzeit verschluckten Pilze nicht etwa in einen mit Magensaft angefüllten, sondern in einen meist neutral oder alkalisch reagirenden Magen gelangen, wo überhaupt erst nach Ablauf von $1/2$—$1 1/2$ Stunden freie HCl in nachweisbaren Mengen auftritt*).

Ferner sind die Pilze häufig in festen Theilen der Nahrung eingebettet, wodurch sie eine Zeit lang der Wirkung des Magensaftes entzogen werden. Schliesslich verweilen flüssige Substanzen nicht lange im Magen, sondern treten alsbald in den Dünndarm über und führen selbstverständlich eine Anzahl Pilze mit sich, ehe eine erhebliche Menge HCl secernirt wird.

Bei einer Frau mit einer Darmfistel sah Busch im oberen Theile des Dünndarmes schon 15—20 Minuten nach Anfang des Essens die ersten Portionen erscheinen (s. Hoppe-Seyler Phys. Chem. 326). Noch schneller dürfte der Uebergang bei weichen, flüssigen oder breiartigen Speisen erfolgen.

Die hierhergehörigen Experimente von Watson Cheyne und Anderen kann ich nicht als maassgebend betrachten, da sie unter Bedingungen gemacht wurden, die den im Magen herrschenden zu wenig ähnlich sind. Cheyne brachte spaltpilzhaltiges Material in eine verhältnissmässig grosse Quantität Magensaft und fand, dass die Pilze in einigen Minuten zu Grunde gingen. Solche Versuche zeigen wohl, dass der reine normale Magensaft als ein ziemlich wirksames Antisepticum zu betrachten ist, lehren uns aber sehr

---

*) Es handelt sich hier nicht um die Zeit, wo die Secretion der HCl anfängt, sondern wo, nach Sättigung aller vorhandenen Alkalien oder Carbonate, der Mageninhalt anfängt freie HCl zu zeigen.

wenig über den wirklichen Vorgang im Magen selbst. Auch sind Versuche an Meerschweinchen, Kaninchen u. s. w. für den menschlichen Magen durchaus nicht maassgebend, da bei diesen Thieren die Magenverdauung total anders verläuft als beim Menschen. Um die Vorgänge im Magen möglichst treu zu reproduciren, zerkaute ich eine Quantität Brod und Fleisch, setzte $^1/_4$ Flüssigkeit (Milch) zu und brachte von dem Gemisch 26,0 ccm in verschiedene Kolben, welche dann, einen ausgenommen, sterilisirt und mit bestimmten Pilzen reichlich inoculirt wurden. Ich hielt die Kolben bei Bluttemperatur und setzte einem jeden alle 10 Minuten 2,0 ccm eines künstlichen Magensaftes (0,4 % HCl enthaltend) zu, so dass am Ende der zweiten Stunde das Gemisch 0,2 % HCl enthielt, entsprechend dem Höhepunkt der Magenverdauung. Zu gleicher Zeit wurden in kurzen Pausen aus den verschiedenen Kolben Plattenculturen gemacht. Es zeigte sich, dass erst $2^1/_4$—$2^1/_2$ Stunden nach Anfang des Versuches, resp. nach Anfang einer Mahlzeit, die Pilze in dem nicht sterilisirten Kolben eine deutliche Abnahme ihrer Zahl aufwiesen. Bei den mit sehr widerstandsfähigen Magenpilzen inoculirten Kolben fing die Abnahme noch $^1/_2$ Stunde später an, während der Kommabacillus von Miller, der gegen Säuren ziemlich empfindlich ist, $1^1/_2$ Stunden nach Anfang des Versuches nur noch wenige Colonieen zeigte. Unter den von mir untersuchten Pilzen hat sich noch keiner gezeigt, der nicht mit Leichtigkeit in den Darm gelangen könnte, wenn er am Anfang einer Mahlzeit verschluckt wird. Etwas anders gestaltet sich die Sache, wenn die Pilze ungefähr 2 Stunden nach der Mahlzeit verschluckt werden, also wenn die Verdauung auf dem Höhepunkt steht. In solchen Fällen gingen die weniger widerstandsfähigen der von mir untersuchten Pilze schon in wenigen Minuten zu Grunde, während andere noch über 2 Stunden hinaus resistirten. Wenn daher Pilze in der zweiten oder dritten Stunde nach einer Mahlzeit in den Magen gelangen, so gehen die gegen Säuren empfindlichen Arten höchst wahrscheinlich zu Grunde; die wenigen empfindlichen Gährungspilze können aber selbst dann noch lebend in den Darm gelangen.

Aus diesen Versuchen glaube ich den Schluss ziehen zu müssen, dass jeder Pilz, der bei Beginn der Mahlzeit verschluckt wird, noch entwickelungsfähig in den Darm gelangen kann, während von denjenigen Pilzen, die in der zweiten und dritten Stunde nach dem Essen in den Magen kommen, nur die widerstandsfähigeren am Leben

bleiben. Diese Resultate wurden durch eine grosse Reihe von Experimenten bestätigt.

Wenn man nun ferner die sehr verschiedenen und mannichfachen Umstände berücksichtigt, unter denen die Quantität des secernirten Magensaftes oder sein Gehalt an HCl abnorm gering ist, so muss es scheinen, als ob der Magen so gut wie gar keinen Schutz gegen das Eindringen von Infectionskeimen in den Darmtractus gewährte, und der Zustand des Darmes selbst das Moment sei, welches bestimmt, ob ein in den Verdauungstractus gelangter pathogener Organismus zur Entwickelung kommt oder nicht.

Für den Cholerabacillus ist dies in der That direct nachgewiesen worden, indem Koch[188]) fand, dass, um Meerschweinchen für das Choleragift empfänglich zu machen, es nicht genügte, die Pilze einfach durch Neutralisation des Mageninhaltes in den Darm gelangen zu lassen, sondern es musste erst eine natürliche oder künstlich hervorgerufene „Erschlaffung desselben, mit Aufhören der peristaltischen Bewegung eingetreten sein“. Erwähnenswerth ist, dass Speisepartikelchen, trotzdem sie die Säure lebhaft in sich aufsaugen, doch den Pilzen einen gewissen Schutz zu gewähren scheinen. Ich habe wiederholt beobachtet, dass Speisetheilchen (besonders Muskelfasern, selten Brodstückchen) von Colonieen umgeben waren, während man sonst auf der Platte nur vereinzelte Colonieen fand.

Eine weitere hierhergehörige Frage von grosser Wichtigkeit ist die: Bei welchem Grad der Säuerung hört die Gährung im Magen auf, eventuell wieviel eines bestimmten Antisepticums, HCl, Salicylsäure u. s. w. ist erforderlich, um eine abnorme Gährung im Magen oder Darm zum Verschwinden zu bringen? Zu einer Beantwortung dieser Frage versuchte ich durch folgende Experimente zu gelangen:

Ich zerkaute eine Quantität Fleisch und Brod, setzte etwas Zucker und genügend Milch hinzu, um einen dicken Brei zu erhalten. Dieses Gemisch wurde dann mit drei Arten von Magenpilzen, die die Fähigkeit besitzen, grosse Quantitäten Gas zu bilden, reichlich inficirt und mit einer gleichen Quantität 3 bis 4 procentiger Peptonzuckergelatine gemischt.*)

*) Die hierzu benutzte Gelatine wurde nicht neutralisirt, da die Salze, welche durch die Neutralisation gebildet werden, mit einem Theile der Salzsäure in Verbindung treten und die Wirkung der letzteren dadurch abschwächen würden. Das Gemisch hatte daher schon am Anfang des Versuches eine deutlich saure Reaction.

Das Gemisch liess ich 1 Stunde im Brutofen stehen und theilte es dann in mehrere Portionen zu je 20,0 ccm. Diesen Portionen wurde HCl zugesetzt, und zwar in steigender Menge, so dass die erste Portion 4 HCl zu 10 000, die letzte 2 zu 1000 erhielt. Dann wurden die Portionen in Reagirgläser gegossen und das Niveau des Gemisches in den Gläsern genau markirt. Bald erstarrte der Brei, und in wenigen Stunden konnte ich in allen Röhren, in denen eine Gährung stattfand, eine bedeutende Erhöhung des Niveaus durch die Gasbildung beobachten; aus den ersten Röhren wurden sogar regelmässig der Wattepfropfen und ein Theil des Gemisches herausgeschoben. Es stellte sich heraus, dass erst bei einem HCl-Gehalt von 1,6 zu 1000 das Niveau constant blieb, mit anderen Worten, die Gährung stillstand. Dieses konnte ich durch Salicylsäure in Menge von 0,4 zu 1000 erreichen. Will man also in einem Liter eines gährenden Gemisches die Gährung gleich zum Stillstand bringen, so muss man mindestens 1,6 g HCl (6,40 g einer Salzsäurelösung von spec. Gewicht 1,1233) oder 0,4 g Salicylsäure zusetzen. Bekanntlich handelt es sich bei Gährungen im Magen nicht um ein totales Fehlen der HCl, sondern um eine Verminderung der Menge derselben, so dass man die schon vorhandene Säure nur zu ergänzen hat. Die Quantität des Antisepticums, die erforderlich ist, um die Gährung aufzuheben, hängt daher von der Intensität derselben und der Quantität des Mageninhalts ab. Um aber im bestimmten Falle mittels HCl eine Wirkung hervorzubringen, muss man ganz bedeutende Dosen geben.

Nach den Angaben von Bidder und Schmidt werden täglich 10—20 Liter Magensaft secernirt; wenn wir diese Schätzung als zwei bis vier Mal zu hoch betrachten und 5 Liter als die normale Quantität ansehen, so entspricht dieselbe noch 10,0 g HCl oder etwa 40,0 g einer Salzsäurelösung vom spec. Gewicht 1,1233, welche täglich in den Magen gegossen werden müssen. Der normale Gehalt an HCl, bei dem keine Gährung stattfindet, beträgt 2 zu 1000, und da erst bei einer Herabsetzung des Gehaltes bis auf 1,6 Gährung stattfindet, so kann man bei Magengährungen auf einen Mangel an HCl von wenigstens 0,4 pro Liter Mageninhalt rechnen, und diese Quantität müsste man eingeben, um die normalen Verhältnisse wieder herzustellen.

Bei der gewöhnlichen Milchsäuregährung ausserhalb des Magens wird der Vorgang nach einigen Stunden durch die gebildete Säure

angehalten. Diese Wirkung kommt aber im Magen sehr wenig zur Geltung, da die Säure ziemlich rasch wieder durch Resorption aus dem Magen entfernt wird, und da der sauer gewordene Mageninhalt einigemale täglich durch neues, neutrales Material ersetzt wird.

Obige Resultate zeigen ferner, welche unbedeutende Veränderung in der Beschaffenheit oder Quantität des Magensaftes ausreicht, um eine andauernde Gährung im Magen möglich zu machen. Gegen diese Versuche lässt sich der Einwand erheben, dass in dem erstarrten Gemisch die Salzsäure ihre volle Wirksamkeit nicht ausüben kann, allein die Controlversuche, die bei Bluttemperatur gemacht wurden, zeigten, dass bei dieser Temperatur die Gährung häufig bei noch höherem Salzsäuregehalt stattfinden kann, so dass ich wiederholt selbst bei 1,6—1,7 $^0/_0$ HCl eine Gasentwickelung beobachtete, und manchmal wurden erst bei einem HCl-Gehalt von 1,8:1000 die Gasblasen vollständig vermisst. Es lässt sich ferner einwenden, dass ein Theil der HCl durch in den Speisen vorhandene Salze gesättigt werden könne; ein solcher Verlust dürfte im gegebenen Falle nur klein sein und würde wahrscheinlich durch die zu Anfang des Versuches vorhandenen Säuren ersetzt werden, da das Gemisch stets deutlich sauer reagirte, bevor HCl zugesetzt wurde.

In Bezug auf ihre Wirkung auf Kohlehydrate und Eiweisssubstanzen verhielten sich die Magen- und Darmpilze analog den Mundpilzen. Die Ergebnisse meiner damaligen Untersuchungen lassen sich in folgenden Schlusssätzen zusammenfassen:

1. Es giebt eine grosse Anzahl von Pilzen, welche in allen Theilen des Verdauungstractus vorkommen.

2. Durch den Magensaft wird in den weitaus meisten Fällen das Hineingelangen lebender Pilze in den Darm nicht verhindert. Sämmtliche von mir untersuchten Pilzarten können den Magen passiren, wenn sie zu Anfang der Mahlzeit verschluckt werden; ist die Verdauung dagegen auf dem Höhepunkt, so gehen die gegen Säuren weniger widerstandsfähigen Pilze zu Grunde.

3. Milchsäuregährung kann im Magen anhalten, bis der Mageninhalt einen Säuregrad von etwa 1,6 zu 1000 HCl erreicht hat. Wird zu wenig HCl secernirt oder so viel Speise eingenommen, dass der Mageninhalt diesen Grad der Säure nicht erreichen kann, so wird die Gährung andauernd fortbestehen können. Magenkrankheiten, allgemeine Gesundheitsstörungen (Fieber u. s. w.) befördern die Gährung, indem sie die Magensaftsecretion störend beeinflussen.

4. Die Magengährungen sind viel leichter mit Salicyl- als mit Salzsäure zu beseitigen.

5. Eine nicht unbedeutende Zahl der Pilze des Verdauungstractus rufen in kohlehydrathaltigen Lösungen die Milchsäuregährung hervor, wodurch das häufige Vorkommen der Milchsäure erklärt wird. Seltener und in kleineren Quantitäten habe ich andere Gährungssäuren: Essig-, Buttersäure u. s. w. auftreten sehen.

6. Bei 5 Pilzarten verlief die Gährung unter Bildung von erheblichen Mengen von CO_2 und H.

7. Zwischen denjenigen Pilzen, welche in einem Gemisch eine saure Reaction, und solchen, welche eine alkalische hervorrufen, lässt sich keine scharfe Grenze ziehen, ebensowenig zwischen Gährungs- und Fäulnisspilzen.

8. Eine peptonisirende Wirkung habe ich in der Mehrzahl der von mir untersuchten Pilze nachgewiesen, viel seltener dagegen eine diastatische Wirkung.

Unter den Spaltpilzen des Verdauungstractus fand ich fünf, welche sich von vielen anderen durch die bedeutenden Gasmengen unterscheiden, die sie in kohlehydrathaltigen Substanzen bilden, und welche ferner eine bedeutende Widerstandsfähigkeit gegen Säuren besitzen, so dass sie der Wirkung eines künstlichen Magensaftes stundenlang ausgesetzt werden können, ohne ihre Entwickelungsfähigkeit einzubüssen.

Angesichts der grossen Bedeutung, welche eine genaue Kenntniss solcher Pilze „für die Therapie vieler Verdauungsstörungen und ganz besonders für die diätetische Behandlung derselben“, haben muss, hoffe ich, dass eine Mittheilung der Resultate einiger mit den erwähnten Pilzen angestellter Versuche nicht ohne Interesse sein wird.

In erster Linie scheinen mir zwei Fragen einer Lösung zu bedürfen:

1. Werden alle Pilze, die bei einer Mahlzeit in den Magen gelangen, vor Beginn der nächsten Mahlzeit weiter befördert, resp. getödtet, oder sind entwickelungsfähige Pilze stets im Magen vorhanden?

2. Wie verhält sich die Gasentwickelung bei den verschiedenen Speisen?

Was die erste Frage anlangt, so könnte man auf Grund der praktischen Erfahrung der Ansicht zuneigen, dass sich bei Magen-

leidenden zu jeder Zeit lebende Pilze im Magen vorfinden. Wie kann man sonst die Thatsache erklären, dass manchmal sofort oder sehr kurze Zeit nach Genuss gewisser Speisen eine sehr lästige Blähung auftritt? Nach allen Versuchen, die ich daraufhin angestellt habe, reichen die in den Speisen und in der Mundhöhle vorhandenen Pilze nicht aus, eine so schnelle Wirkung hervorzurufen. Jedoch schien es mir erwünscht, die Richtigkeit resp. Unrichtigkeit dieser Vermuthung durch Experimente festzustellen.

Die zweckentsprechenden Versuche sind beim Menschen mit grossen Schwierigkeiten verknüpft; ich habe sie daher an Hunden angestellt, die eine der menschlichen ähnliche Verdauung besitzen. Nur muss man in Betracht ziehen, dass der Magensaft von Hunden 0,3 % HCl anstatt 0,2 % enthält, und dass daher die Mikroorganismen im menschlichen länger als im Hundemagen bestehen können. Versuche sind bis jetzt erst an sechs Hunden gemacht worden; da sie aber in allen Fällen dasselbe Resultat ergaben, glaube ich berechtigt zu sein, gewisse Schlüsse daraus zu ziehen. Vier dieser Hunde wurden zwei Tage lang zweimal täglich mit gemischter Kost (Fleisch, Brod, Zucker und Milch) gefüttert, und jeder erhielt mit dem Futter etwa 40 ccm einer 24 Stunden alten Mischcultur von vier verschiedenen Arten der erwähnten Bacterien in Fleischextractlösung. Nach 24—36 Stunden bekamen alle vier Thiere Diarrhoe, waren aber sonst, wie erwartet werden konnte, ganz munter. Der erste wurde $2^1/_2$ Stunden, der zweite 6, der dritte 8 und der vierte 9 Stunden nach der letzten Fütterung getödtet. Nur bei dem letzten war die Verdauung vollendet. Die Reaction des Darminhaltes war bei dem ersten und zweiten Hunde deutlich sauer; bei dem dritten schwach sauer im unteren Theile, alkalisch im Duodenum; bei dem vierten, einem sehr gesunden kräftigen Hunde, war die Reaction des ganzen Darminhaltes eine alkalische. Bei dem ersten, zweiten und dritten Hunde fand ich sämmtliche Spaltpilzarten in allen Theilen des Verdauungstractus, am meisten im Magen und Rectum, wenige im Dünndarm, am wenigsten im Duodenum. Aus einer kleinen Oese des Mageninhaltes vom dritten Hunde entwickelten sich über 8000 Colonieen. Im Magen des vierten Hundes fand ich etwa 20 ccm einer schwarzen, breiigen Masse mit stark saurer Reaction, lebende Pilze waren nicht mehr vorhanden.

Die beiden anderen Hunde wurden in derselben Weise behandelt, nur wurde das Brod und der Zucker weggelassen. Die Wirkung

war dieselbe wie die oben beschriebene, nur traten die Erscheinungen noch heftiger auf, einer bekam schon nach 15 Stunden sehr starke Diarrhoe, und als er 6 Stunden nach der Fütterung getödtet wurde, war der Darm mit Gasblasen gefüllt und die Reaction im Dickdarm stark sauer. In beiden Fällen fand ich Stückchen unverdauten Fleisches im Magen. Die Pilze waren in grosser Zahl vorhanden.

Aus diesen Versuchen geht hervor dass diese Pilze im Magen gesunder Hunde 6—8 Stunden existiren können, und wenn wir berechnen, dass der Magensaft des Hundes $1^1/_2$ mal so stark ist, wie der normale Magensaft des Menschen, und $1^1/_2$ bis mehrere mal so stark wie der von Magenkranken, so wird die Wahrscheinlichkeit, dass Gährungspilze im menschlichen Magen, besonders bei Magenleidenden, sich ununterbrochen fortpflanzen können, eine sehr grosse.

Hiernach wären es also nicht allein diejenigen Mikroorganismen, die jedesmal mit den Speisen eingeführt werden, sondern auch die, welche bei Beginn der Mahlzeit sich schon im Magen vorfinden, die die Störungen hervorrufen, und folglich wäre es von grosser Wichtigkeit, nicht allein die Speisen, sondern auch den Magen und den Mund vor dem Essen zu sterilisiren.

Welchen Zweck hat es z. B., Milch, der vollkommenen Sterilisation wegen, wiederholt zu kochen und dann durch einen unreinen Mund in einen stark pilzhaltigen Magen einzuführen? Es ist ferner leicht einzusehen, dass bei vielen Magenleidenden die verordneten Sterilisationsmittel nicht nach, sondern etwa 10 Minuten vor dem Essen eingegeben werden sollten, da die Sterilisation eines leeren Magens viel leichter zu Stande gebracht wird als die eines vollen. Es sollte endlich berücksichtigt werden, dass, wenn der Magen durch den Verdauungsprocess von Pilzen befreit wird, vor Anfang der nächsten Mahlzeit neue entwickelungsfähige Pilze in grosser Zahl aus der Mundhöhle hineingelangen können.

Um die Wirkung dieser Pilze an mir selbst zu prüfen, verschluckte ich nach einer Abendmahlzeit, die hauptsächlich aus Kartoffeln und Brod bestand, eine ausgewachsene Reagenzglascultur des Bacterium aërogenes I in einem Weinglase Milch. Schon nach einer Stunde konnte ich eine leichte Auftreibung des Magens constatiren, am folgenden Morgen trat eine mässige Darmkolik, und nach 20 Stunden Diarrhoe auf. Ich nahm darauf nach einem leichten Frühstück 3 g concentrirte Salzsäure in einem Glase Wasser, wonach der

diarrhöische Zustand nach einigen Stunden verschwand. Den Effect dieses Versuches glaubte ich aber noch tagelang zu spüren und konnte auch noch am 6. Tage die Pilze in den Fäces durch die Cultur leicht auffinden. Ich zog es dann vor, die Experimente an Hunden fortzusetzen. Irgendwelche schädliche Wirkung der grossen Dosis Salzsäure war durchaus nicht fühlbar; dieselbe wurde jedoch nicht auf einmal genommen, sondern in wiederholten Dosen im Laufe einer Viertelstunde. Was jedoch die Sterilisirung des Magens anlangt, so werden höchst wahrscheinlich andere Mittel sich viel geeigneter erweisen, als die Salzsäure.

Zu der Beantwortung der zweiten Frage: Wie verhält sich die Gasentwickelung bei den verschiedenen Speisen? suchte ich in folgender Weise zu gelangen:

Ich versetzte 2 g von verschiedenen Speisen mit 3 g Speichel und setzte dieser Menge eine gleiche Quantität Fleischextractpeptongelatine zu, die mit den gasbildenden Pilzen inficirt war, oder ich zerkaute die Speisen einfach und mischte sie dann mit gleichen Quantitäten dieser Gelatine. Die Mischungen wurden sodann in Reagirgläser gegossen und das Niveau genau markirt: Die Gasentwickelung wurde durch eine entsprechende Auftreibung der Gelatine und Erhöhung des Niveaus angedeutet.

Die aus einer Reihe von 19 Versuchen gewonnenen Resultate werden durch folgende graphische Zusammenstellung (Fig. 104) veranschaulicht. In dieser Zusammenstellung entspricht die Höhe der Säule der Auftreibung einer 2,5 cm hohen Cultur, in den angegebenen Speisen, nach 40 Stunden bei 22° C.

Wie erwartet, sind es besonders die kohlehydrathaltigen Speisen, die sich durch die Bildung von grösseren Gasmengen auszeichnen, während bei den eiweisshaltigen nur sehr wenig oder gar kein Gas gebildet wird. Unter den gewöhnlichen Speisen nehmen Brod und Kartoffeln eine sehr hervorragende Stelle als Gasbildner ein; Fleisch, Eier, Spinat etc. sind dagegen fast oder vollkommen frei von Gas. Von Speisen, welche in der Tabelle keine Berücksichtigung gefunden haben und bei denen eine sehr ausgeprägte Gasbildung stattfindet, erwähne ich besonders alle süssen Speisen, Kuchen, Omelette und dergl., ferner Birnen, süsse Aepfel, Weintrauben u. s. w.

Unerwartet war es, dass Backpflaumen und Preisselbeeren keine Gasbildung hervorriefen, jedenfalls wird die Vermehrung der Pilze durch die leicht antiseptische Wirkung dieser beiden Früchte ver-

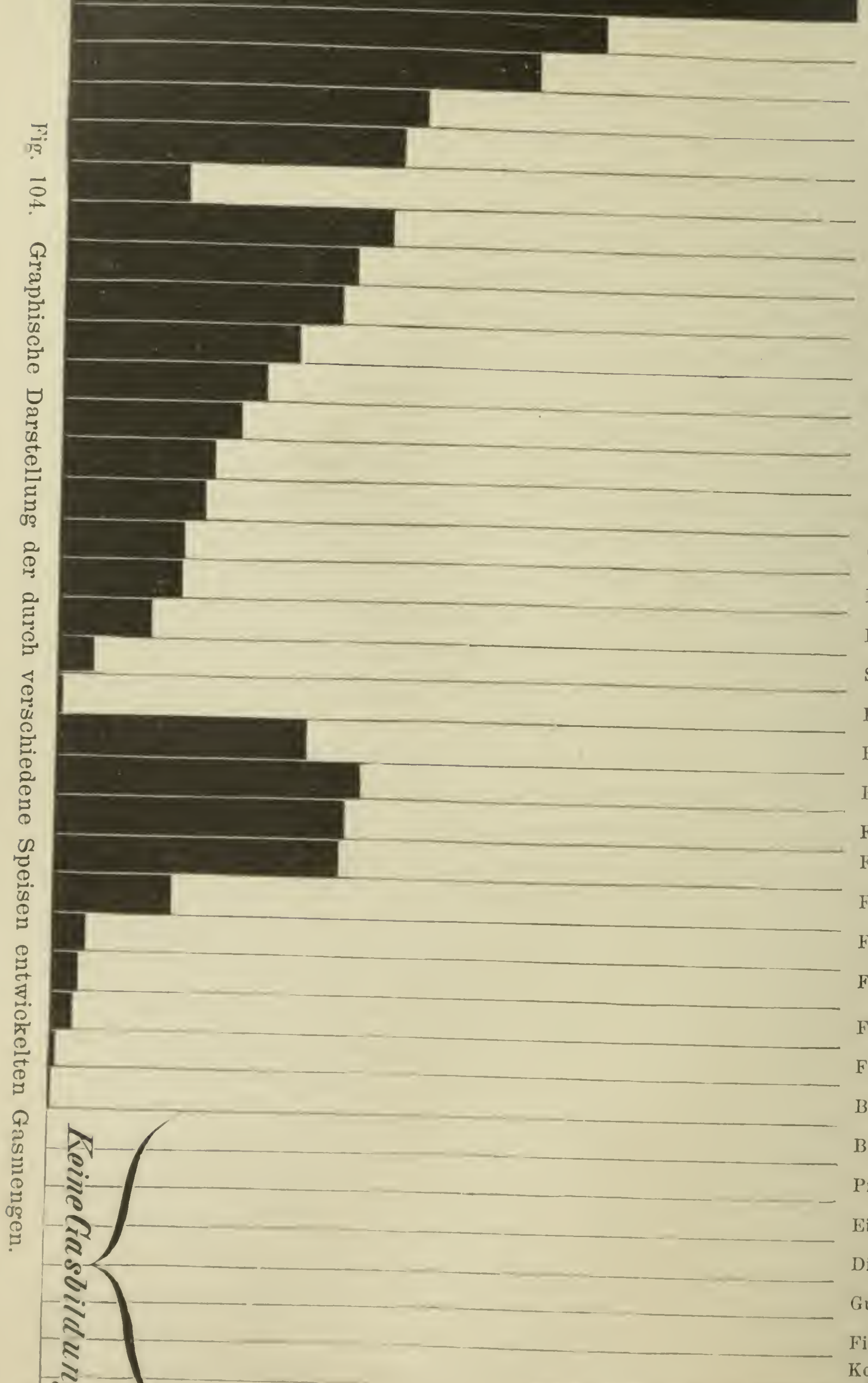


Fig. 104. Graphische Darstellung der durch verschiedene Speisen entwickelten Gasmengen.

hindert. Mischt man dieselben aber in kleinen Quantitäten mit Fleisch, welches ebenfalls kein Gas bildet, so entsteht eine sehr starke Gasentwickelung, die wieder von dem Zuckergehalt abhängt.

Die gewöhnlichen, süss gekochten Preisselbeeren erzeugen, mit Fleisch gemischt, etwa 2—3 mal so viel Gas wie die sauren (Nägeli'schen). Einfach in Wasser abgekochte Gemüse sind stets solchen, die mit Milch, Mehl etc. angerichtet werden, vorzuziehen.

Nach obigen Untersuchungen dürfte für Magenleidende eine Mahlzeit, durch die eine Auftreibung des Magens vermieden werden soll, aus Fisch, Fleisch, Eiern, Gurken, Spinat, Kopfsalat und vielleicht aus kleinen Quantitäten von gekochten Endivien und sauren Preisselbeeren bestehen. Ich habe reichlich Gelegenheit gehabt, die sehr günstige Wirkung einer derartigen Kost bei einem Patienten zu beobachten, der Jahre lang an Magenauftreibung nach Genuss von kohlehydrathaltigen Speisen gelitten hat.

Morphologie.

Bacterium aërogenes I, Kurzstäbchen, vereinzelt oder zu Paaren, beweglich, bildet auf Gelatineplatten kreisrunde gelbliche Colonieen mit scharfer Grenze. Die Colonie ist von dunklen Linien durchsetzt, welche häufig von der Mitte ausstrahlen und bis dicht an den Rand der Colonie reichen. Wächst schnell in Strichculturen, längs des ganzen Striches mit braungelber Farbe und bildet auf der Oberfläche einen flachen, grauweissen, breiartigen Knopf; wirkt nicht verflüssigend; bildet auf Agar-Agar einen grauweissen, breiigen Belag; auf Kartoffeln einen schwach gelblichweissen, breiigen Belag mit buchtigem, unregelmässigem Rande, wächst ziemlich schnell. Bei Strichculturen wächst er als crêmefarbiger, feuchter Belag mit glatten Contouren; zeigt unter dem Mikroskop dunkle Linien, die häufig von der Mitte nach dem Rande zu ausstrahlen.

Wachsthum ohne Luftzutritt etwas beeinträchtigt, es werden aber zahlreiche Gasblasen unter der Glimmerplatte gebildet.

Micrococcus aërogenes. Grosse ovale Kokken oder plumpe Stäbchen, unbeweglich, bildet schnellwachsende, meist runde, aber mitunter etwas buchtige Colonieen von dunkler Farbe und glatter Contour. Charakterisirt durch aussatzähnliche Flecken, welche dunkel oder hell sind, je nach der Einstellung des Mikroskops; wächst in Strichculturen ähnlich wie Bacterium aërogenes I, aber etwas schneller, bei alten Culturen schwach verflüssigend. Strichculturen sind mit blossem

Auge nur durch den mehr welligen Verlauf der Ränder von Bacterium aërogenes I zu unterscheiden; unter dem Mikroskop fehlen aber die dunklen Strahlen. Wachsthum auf Agar-Agar und auf Kartoffeln dem des Bacterium aërogenes I ähnlich, aber etwas gelblicher und weniger feucht. Wachsthum ohne Luftsauerstoff nur wenig beschränkt.

Helicobacterium aërogenes. Dünne bewegliche Stäbchen, vereinzelt oder in Ketten, wächst zu langen, wellenartig gebogenen Fäden aus, welche Spirulinen bilden können. Bildet durchsichtige weisse oder nur schwach gelblich gefärbte Colonieen, bei denen man schon bei 150facher Vergrösserung die Zusammensetzung aus Stäbchen resp. Fäden wahrnehmen kann. Die Colonieen sind rund, oval, schneckenförmig, spindelförmig oder schraubenförmig, kurz sie zeigen fast jede mögliche Form. Bei Stichculturen wächst der Pilz gleichmässig längs des Stiches mit hellgelblicher Farbe und bedeckt die Oberfläche nach 48 Stunden (jedoch nicht constant) mit einer dünnen, kaum sichtbaren, bläulichen, trockenen Schicht. Bei Strichculturen bildet er ebenfalls ein dünnes breites Wachsthum mit sehr zackigen Rändern, bei durchfallendem Licht hat die Cultur ein flockiges oder crystallisches Aussehen. Wachsthum auf Agar-Agar nicht charakteristisch, wächst langsam auf Kartoffeln, mit einem buchtigen Rande, trockener Oberfläche und gelbbrauner (Mode-) Farbe, Wachsthum ohne Luftzutritt sehr beschränkt.

Bacillus aërogenes. Ziemlich kleine bewegliche Stäbchen von sehr verschiedener Länge, bildet vollkommen runde, homogene, durchsichtige, weisse oder schwach gelbliche Colonieen. Aeltere Colonieen zeigen mitunter eine Reihe von concentrischen Ringen. In Strichculturen wächst er gleichmässig längs des Impfstriches mit gelblicher Farbe und bildet auf der Oberfläche einen dünnen perlgrauen Belag mit zackigem Rande, wirkt nicht verflüssigend; bei älteren Culturen ist der Impfstrich dunkelbraun und von einem charakteristischen hellbraunen Lichthof umgeben. Wachsthum auf Agar-Agar nicht charakteristisch. Auf Kartoffeln wächst er sehr langsam, bildet einen trockenen Belag von bläulichgelber, schmutziger Farbe und unregelmässigem Rande. Wachsthum ohne Luftzutritt sehr beschränkt.

Bacterium aërogenes II. Morphologisch von Bacterium aërogenes I nicht zu unterscheiden, auf Agar-Agar, Kartoffeln und in Impfstrichen zeigt er ein ähnliches Wachsthum wie der vorige. Die Colonieen zeigen aber wesentliche Differenzen, sie sind vollkommen rund, scharf abgegrenzt, gelblich, und wo sie dicht zusammengelagert sind,

vollkommen homogen, wo sparsam, zeigen sie eine bis viele schwarze unregelmässige Risse auf der Oberfläche. Wachsthum ohne Luftzutritt sehr beschränkt, es bilden sich nur wenige Luftblasen unter der Glimmerplatte. Es findet eine sehr langsame Verflüssigung der Gelatine mit Bildung eines Trichters (erst nach einigen Tagen) statt.

---

6. Die in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Weichtheile der Mundhöhle als Eingangspforte.

Es ist bekannt, dass unter Umständen die Mundschleimhaut ihre normale Widerstandsfähigkeit gegen parasitäre Einflüsse verliert.

Von der Soorkrankheit werden fast ausschliesslich schwächliche Kinder befallen, bei Erwachsenen tritt der Soorpilz nur nach schweren erschöpfenden Erkrankungen auf. So schliessen sich auch andere parasitäre Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle, wie Stomatomycosis sarcinica (S. 278), Mycosis tonsillaris etc., entweder an marantische Processe an, oder entwickeln sich im Laufe von localen Entzündungsprocessen, werden aber bei ganz gesunder Schleimhaut kaum beobachtet. Auch durch locale mechanische Reize wird das Zahnfleisch zu infectiösen Processen prädisponirt.

Kurz, überall da, wo durch irgend welche Ursache, mechanisch, chemisch oder thermisch, örtlich oder allgemein, äusserlich oder innerlich, die Beschaffenheit des Gewebes so alterirt wird, dass es einen für bestimmte Pilze geeigneten Nährboden bildet, wird eine Ansiedelung einer oder mehrerer der im Munde vorhandenen Pilzarten stattfinden. Die auf diese Weise eingeleiteten Erkrankunger sind:

a) Beschränkte Eiterungsprocesse am Zahnfleischrande,

b) Abscessbildung in Folge erschwerten Durchbruches der Weisheitszähne,

c) Die mit dem Namen Pyorrhoea alveolaris bezeichnete Affection,

d) Stomatomycosis sarcinica,

e) Mycosis (Pharyngomycosis) tonsillaris benigna,

f) Stomacace,

g) Sämmtliche mit Eiterung und Abscessbildung einhergehende Stomatididen,

h) Die durch den Sprosspilz Saccharomyces albicans verursachte Soorkrankheit. (Dieselbe wird in dem Kapitel über Sprosspilze Erwähnung finden.)

a) Beschränkte Eiterungsprocesse am Zahnfleischrande.

Von den unter a) bezeichneten Affectionen sieht der Zahnarzt täglich Fälle in seiner Praxis. Anhäufungen von Zahnstein und scharfe Zahnkanten, eingekeilte Watteeinlagen, überstehende Füllungen, versetzen das Zahnfleisch in einen gereizten resp. entzündeten Zustand, durch welche die Ansiedelung von eitererregenden Pilzen erleichtert oder ermöglicht wird. Einen geringen Grad von Eiterung wird man stets in solchen Fällen finden; sie erstreckt sich unter Umständen auf die Wurzelhaut und kann zu Geschwürsbildung führen.

b) Abscessbildung in Folge erschwerten Durchbruches der Weisheitszähne.

Die von Arkövy als Abscessus alveolaris diffusus bezeichnete Affection, sofern sie durch jene Schwierigkeiten verursacht wird, mit welchen der Durchbruch der Weisheitszähne so oft verbunden ist, also in der überwiegenden Zahl der Fälle, muss meines Erachtens auch zu dieser Gruppe der Mundinfectionen gerechnet werden.

Es ist in diesen Fällen gleichgültig, ob die Erkrankung im Zahnfleisch oder in der Zahnwurzelhaut oder im Periost oder endlich im Knochen sitzt;*) das Eindringen der Pilze wird in jedem Falle durch die in Folge des lange anhaltenden Reizes bedingte verminderte Widerstandsfähigkeit der Weichtheile ermöglicht.

Die den erschwerten Durchbruch der unteren Weisheitszähne so oft begleitende Infection mit eitererregenden Pilzen veranlasst nicht allein profuse Eiterung und Abscessbildung in der Kiefergegend, die von ausgeprägten Allgemeinerscheinungen begleitet sind, sondern sie führt nicht selten zu allgemeiner Infection (Septicaemie, Pyaemie) mit tödtlichem Ausgange.

Ritter[189]) hat sich mit diesem Gegenstand eingehend beschäftigt und zum Verständniss dieser schweren Infectionen wesentlich beigetragen.

*) Die mit dem Durchbruch der Weisheitszähne verbundenen Schwierigkeiten führen meist zu periostalen Abscessen, während die von eiterigen Wurzelhauterkrankungen herrührenden Abscesse gewöhnlich als subperiostale zum Ausbruch kommen. (Arkövy[167]), p. 281.)

c) Pyorrhoea alveolaris.

Eine Mundkrankheit von parasitärer Natur, welche mehr als alle anderen Erkrankungen der Mundhöhle, nächst der Zahncaries, Gegenstand der Discussion gewesen ist, und welche jeder Zahnarzt in seiner Praxis häufig zu sehen bekommt, ist die sogenannte Riggs'sche Krankheit, Pyorrhoea alveolaris, Loculosis, Blenorrhoea gingivae, Periostitis alveolo-dentalis, infectiöse arthrodentäre Gingivitis, phagadenic Pericementitis, expulsive Gingivitis, symptomatische alveoläre Arthritis etc., genannt, eine chronische suppurative Entzündung des Zahnperiosts mit mehr oder weniger starker Entzündung des Zahnfleisches und Nekrose des Alveolarfortsatzes im Bereiche der erkrankten Zähne.

Im Anfange bietet die Krankheit wenig Charakteristisches, sie äussert sich nur als eine leichte Röthung des Zahnfleisches am Zahnhalse, die von einer einfachen Gingivitis marginalis, wie sie häufig durch Zahnstein verursacht wird, nicht zu unterscheiden ist. In den allermeisten Fällen ist auch thatsächlich Zahnstein vorhanden. Die Erkrankung macht in diesem Stadium wenig oder gar keine Beschwerden und wird in Folge dessen gewöhnlich übersehen.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit treten deutliche und charakteristische Symptome zu Tage. Durch Vereiterung der Zahnwurzelhaut wird die Verbindung zwischen Zahnfleisch und Zahnwurzel zerstört, das Zahnfleisch erscheint dunkelroth oder blauroth und umgiebt den Zahnhals nur locker. Drückt man nun auf das lockere Zahnfleisch, so quillt eine geringe Quantität Eiters hervor. Beim Fortschreiten des Processes wird das knöcherne Zahnfach mit ergriffen und allmählich zerstört.*) Das Zahnfleisch wird entweder hypertrophisch, wulstartig aufgetrieben, oder es zieht sich allmählich zurück, so dass ein grosser Theil der Zahnwurzel blossgelegt wird. Jetzt ist meistens ein deutliches Lockerwerden der Zähne zu constatiren, welches bei Vernachlässigung fast ausnahmslos continuirlich zunimmt, bis die Zähne spontan herausfallen oder so lästig werden, dass sie entfernt werden müssen.

Die Zeit, welche von dem ersten Erscheinen der Krankheit bis zum Herausfallen des betroffenen Zahnes vergeht, ist sehr verschieden. Ich beobachtete einen Fall, wo (nach Angabe des Patienten) drei Wochen nach dem Anfangen des Lockerwerdens der Zähne sämmt-

*) Von Manchen wird der Knochen als Sitz der Primärerkrankung betrachtet.

liche oberen Schneidezähne rettungslos verloren waren (zwei fielen spontan heraus, die anderen mussten entfernt werden.) In anderen Fällen dagegen nimmt die Krankheit einen chronischen Verlauf, und es vergehen viele Jahre, bevor sie zum Abschluss kommt. Nach dem Herausfallen der Zähne verschwinden die Erscheinungen spurlos.

Die Pyorrhoea alveolaris betrifft meist Erwachsene, jedoch keineswegs ausnahmslos, wie von Vielen behauptet wird. Vor einigen Monaten hatte ich Gelegenheit, einige ganz ausgesprochene Fälle von Pyorrhoea alveolaris bei Kindern von 4 — 12 Jahren zu beobachten.

In der Anstalt für rhachitische und scrofulöse Kinder zu Middelkerk (Belgien) erhielt ich durch die Freundlichkeit des Vorstehers Herrn Dr. Cass die Erlaubniss die Mundhöhlen von mehr als 100 Kindern zu untersuchen und machte unter anderen Beobachtungen diejenige, dass einige ganz exquisite Fälle von Pyorrhoea alveolaris darunter waren. Bei einem auf Krücken gehenden Knaben von $9^1/_2$ Jahren mit auffallend vorgeschrittener Dentition, fand ich den Praemolaris 1 inferior sinister so lose, dass ich ihn mit dem Finger hin- und herschieben konnte, das Zahnfach zeigte sich auf Druck profus eiternd. Bei einem Mädchen von 4 Jahren waren die oberen Schneidezähne auffallend lose, das Zahnfleisch zurückgetreten, stark geröthet, eiternd, kurz alle Symptome der Pyorrhoea alveolaris waren vorhanden.

Bezüglich der Aetiologie der Pyorrhoea alveolaris ist sehr viel hin und her debattirt worden, und es herrschen noch heute die grössten Meinungsverschiedenheiten darüber. Die Einen (mit Riggs, der die Krankheit zuerst ausführlich beschrieben hat und nach dem sie vielfach genannt wird) halten sie für ein durchaus locales Leiden und wollen demnach nur eine örtliche Behandlung angewandt wissen. Es lässt sich nicht leugnen, dass das sorgfältige Reinigen der Zähne, das Entfernen aller Ansammlungen von Zahnstein u. s. w. in den früheren Stadien eine sehr günstige Wirkung auf den Verlauf der Krankheit hat, obgleich diejenigen unzweifelhaft zu weit gehen, welche behaupten, hierdurch sämmtliche Fälle permanent heilen zu können. Bei keinem Falle ist man gegen Recidive gesichert; schwere Fälle lassen sich wohl zurückhalten, aber nicht ausheilen, während an eine Restitution des verloren gegangenen Theiles des Zahnfleisches gar nicht zu denken ist.

Von Anderen dagegen wird die Pyorrhoea alveolaris als ein allgemeines Leiden angegeben. Patterson[190]) untersuchte 24 Fälle

von Pyorrhoea alveolaris und constatirte bei allen die Anwesenheit von Katarrh der Nasenschleimhaut oder der Schleimhaut der Rachenhöhle, in vielen Fällen beide Affectionen gleichzeitig. In den meisten Fällen hatten die Patienten die Gewohnheit, nur durch den Mund zu athmen. Patterson ist der Ansicht, dass Pyorrhoea alveolaris und Katarrh identisch sind. F. J. Bennett[191]) schliesst sich dieser Ansicht an.

Taft behauptet, die Pyorrhoea alveolaris entstehe in Folge allgemeiner Gesundheitsstörung und die örtliche Behandlung nütze garnichts, bevor nicht der allgemeine Gesundheitszustand gehoben und gebessert sei. Andere wieder betrachten die Pyorrhoea alveolaris als eine Krankheit, welche durch irgend welchen örtlichen Reiz (resp. Reize) zum Ausbruch gebracht wird, zu deren Entstehung aber eine allgemeine körperliche Störung (Prädisposition) nöthig ist; ohne diese beiden Factoren komme die Krankheit selten, vielleicht gar nicht zum Ausbruch.

Reeve[192]) beschuldigt den Genuss von Alkoholicis, die eine erhöhte Harnsäureausscheidung verursachen. Die Concremente bei Pyorrhoea bestehen nach ihm fast ausschliesslich aus Harnsäure (? Ref.).

Newland Pedley[193]) tritt für den constitutionellen Ursprung der Pyorrhoea alveolaris ein. Bei Menschen und Thieren finde man sie in Begleitung von abzehrenden Krankheiten und allgemeinen Depressionszuständen. Die locale Ursache könne sehr unbedeutender Natur sein. Der Alveolarrand sei stets äusseren Einflüssen mehr oder weniger ausgesetzt und stehe in engem Zusammenhang mit wenig vascularisirten Organen (den Zähnen), daher werde dieser Theil des Kieferfortsatzes zuerst befallen; aus diesem Grunde werde auch das vollkommene Verschwinden der Krankheit nach Entfernung der Zähne erklärlich. Nach Pedley ist Pyorrhoea alveolaris kein nothwendiger Begleiter der Tabes dorsualis.

Bland Sutton[194]) schliesst sich dieser Ansicht an. „Die Krankheit ist ohne Zweifel constitutionellen Ursprungs, erfordert aber auch eine locale Behandlung.“ Er hat die Krankheit wiederholt bei Rheumarthritis chronica, Mollities ossium etc. beobachtet. Thiere unter nicht normalen Lebensbedingungen zeigen eine ganz ähnliche oder identische Erkrankung.

Nach Witzel haben wir es mit „einer durch septische Reizung des Knochenmarkes hervorgerufenen marginalen Nekrose der Alveolen“ zu thun, eine Ansicht, welche Arkövy[195]) zu theilen scheint, indem er die Krankheit als Caries alveolaris specifica be-

zeichnet. Er betrachtet den Alveolarrand als Sitz der primären Erkrankung. „Das Wesen der Erkrankung ist eine eiterige Entzündung, welche sich auf sämmtliche zwischen Zahnfleisch und Wurzeldentin befindliche Gebilde ausdehnt.“

Magitot lässt, auf die unten referirten Arbeiten von Malassez und Galippe Bezug nehmend, betreffs der parasitären Natur der Erkrankung keinen Zweifel zu. Er schliesst seine Betrachtungen mit folgenden Sätzen:

1. Die Affection, charakterisirt durch Alveolareiterung, durch das Losewerden und Herausfallen der Zähne, sollte als eine echt symptomatische, septische und contagiöse Alveolar-Arthritis bezeichnet werden.
2. Dieselbe tritt meistens unter der Einwirkung gewisser ungünstiger Gesundheitszustände und Diathesen auf; auch bei exanthematischen Fiebern etc., bei welchen sie sich entweder als Complication oder als Folge zeigt.
3. Die Therapie soll hauptsächlich in der Anwendung von Antisepticis, localen Alterantien, Adstringentien oder Causticis bestehen.

Sehr eingehende Versuche über die Aetiologie der Pyorrhoea alveolaris sind von Malassez und Galippe[163]) angestellt worden. Galippe hält die Krankheit für unzweifelhaft parasitärer Natur, „was bewiesen wird durch eine Prüfung gefärbter Schnitte, durch Züchtung und Isolirung der in den Dentincanälchen enthaltenen Parasiten, durch das Contagium, welches im Munde von Zahn auf Zahn wirkt, sowie von Individuen auf Individuen, wie wir es mehr als einmal bei Personen verschiedenen Geschlechtes, die in engem Verkehr stehen, beobachtet haben.“

Galippe fand in den Canälchen eines von der infectiösen arthrodentären Gingivitis befallenen Zahnes einen „vorläufig mit dem Buchstaben η bezeichneten Parasiten, welcher die Form eines sehr feinen Doppelbläschens zeigt und sich durch Culturen in ein Stäbchen verwandelt, indem die Gallerte schmilzt und in der Röhre der gelatinösen Blase ein charakteristischer Stift entsteht. Unter die Haut eines Meerschweinchens injicirt, rief er nach fünfzehn Tagen im Niveau der Gelenke der vorderen und hinteren Pfoten eine Serie von Abscessen hervor, welche dem Thier jede Bewegung unmöglich machten; die an das Becken gebundenen Bewegungen waren äusserst schmerzhaft. Von den Abscessen öffneten sich einige spontan, die

anderen wurden mit allen Cautelen geöffnet. Aus dem gesammelten und ausgesäeten Eiter konnte von neuem der Parasit η isolirt werden. Nachdem das Meerschweinchen mehrere Monate hingelebt hatte, wurde es geheilt, behielt aber eine Schwerfälligkeit und Steifheit in der Gelenkgegend.

Wir fanden eine Vorliebe dieses Parasiten für das Knochensystem bei einem Kaninchen, dem wir eine Reincultur des η-Parasiten unter die Haut des Abdomens injicirten. Nach fünfzehn Tagen zeigte das bedeutend abgemagerte Kaninchen eine Erschwerung der Fortbewegung, und wir constatirten die Anwesenheit eines erheblichen Abscesses im Niveau des linken Schenkels. Dieser Abscess wurde geöffnet; aus dem gesammelten und gehörig behandelten Eiter konnte von neuem der Parasite η reingezüchtet werden. Nach wenigen Tagen erschien der Abscess wieder, zu gleicher Zeit konnte man constatiren, dass das Thier schwer athmete. Magerkeit und Niedergeschlagenheit nahmen zu, und das Thier wurde etwa einen Monat nach der Inoculation getödtet. Die Untersuchung des Herzens und der Lunge ergab nichts besonderes. Die Nieren waren gesund. Die Injection hatte keinerlei Entzündungsreaction weder in Bezug auf die Verdauungsorgane noch auf das Bauchfell bewirkt. Die Leber war der Sitz eines die ganze hintere Fläche einnehmenden enormen Abscesses. Die untere Schenkelregion bot zahlreiche Abscesse dar. Man konnte, indem man sie öffnete, eine Fractur der unteren Extremität des Femur in der Entfernung von einem Centimeter von der Gelenkoberfläche constatiren. Im Umkreis der Fractur ist der Knochen angefressen, und die Fracturstelle steht mit den benachbarten Abscessen in Verbindung. In der Nähe der krankhaften Stelle findet sich eine Serie von Abscessen von Haselnuss- bis Wallnussgrösse. Das Gelenk scheint, soweit man beurtheilen kann — das Stück befand sich im Alkohol — gesund zu sein. Im Niveau der Rippen finden sich Abscesse, die besonders nach der Seite der Pleuralhöhle hervorragen. Die subcutanen Abscesse sind weniger entwickelt. Macht man Längsschnitte der Rippen im Niveau der Abscesse, so sieht man auf einem derselben den Knochen geschwollen und stark erweicht wie bei gewissen Formen der Osteitis. Auf anderen Rippen sieht man im Niveau der Abscesse Fracturen, welche mit benachbarten Abscessen communiciren.

Nach Ansicht meines Lehrers und Freundes Malassez, welcher die Läsionen einer Untersuchung unterzog, handelt es sich um eine

Osteitis, welche die Fractur des Knochens und die umgebenden Abscesse herbeiführte. Dies ist die einzig mögliche Erklärung der am Femur beobachteten Fractur; der Gedanke an ein Trauma ist in Anbetracht der dem Thiere gewidmeten Sorgfalt ausgeschlossen. Dasselbe gilt von den an den Rippen beobachteten Fracturen. Die in der Nachbarschaft derselben befindlichen Abscesse variiren in der Grösse von einem Hirsekorn bis zu einer Haselnuss."

Neben diesem η-Parasiten fand Galippe noch andere, von denen er einen besonders hervorhebt, der, unter die Haut des Abdomens eines Meerschweinchens injicirt, die Bildung stark entwickelter Abscesse im subcutanen Zellgewebe hervorrief und den Tod des Thieres nach 20 Tagen herbeiführte.

Die directe Inoculation der Parasiten η und β zwischen Zähne und Zahnfleisch von Thieren ergab unbestimmte, wenn nicht negative Resultate.

„Die infectiöse arthro-dentäre Gingivitis", sagt Galippe, „ist eigentlich nichts als eine locale Krankheit." Unter gewissen Umständen aber (bei abnormer Ernährung, nicht regulär vollzogener Mastication, vernachlässigter Mundhygiene, bei den bei locomotorischer Ataxie vorhandenen Zuständen) „nimmt die Krankheit einen schweren Charakter an, der im umgekehrten Verhältnisse zur physischen Widerstandsfähigkeit des Individuums steht."

Die von Galippe ausgeführten Versuche sind ohne Zweifel die eingehendsten und vorsichtigsten, die bis jetzt gemacht worden sind, um den parasitären Ursprung der in Rede stehenden Krankheit zu beweisen, aber trotz des grossen Fortschrittes, welchen wir dem verdienten Forscher zu verdanken haben, kann ich doch der von den Anhängern der Contagionstheorie vertretenen Ansicht noch nicht in jeder Richtung beipflichten.

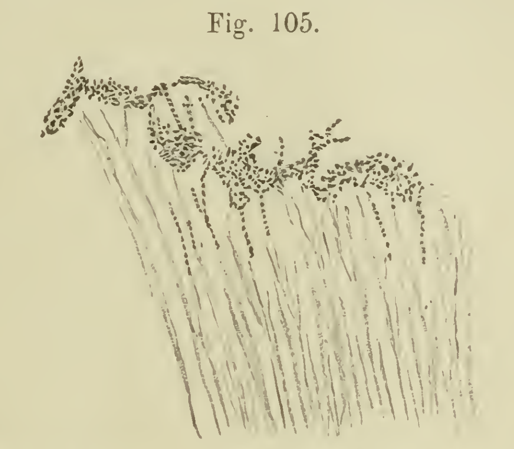
Während die Auffassung, dass die Krankheit erblich sei, ziemlich allgemein verbreitet ist, und viele Zahnärzte aus eigener Erfahrung Belege dafür geben könnten und gegeben haben (Morgan verfolgte sie durch 3 Generationen), hören wir sehr selten (soviel ich weiss, hier zum ersten Male) von einer Uebertragung von einem Individuum auf ein anderes.

Eine solche Uebertragung bestreitet Pedley [191]) energisch. Auch ich habe viele Fälle von Pyorrhoea alveolaris behandelt, aber nur sehr selten ist mir der Fall begegnet, dass Mann und Frau davon befallen waren, was doch häufig vorkommen müsste, da der

erkrankte Theil für die Uebertragung des Krankheitsstoffes sehr günstig gelegen ist. Und sollte auch der Fall constatirt werden, dass eine Person nach langjährigem Zusammenleben mit einer an Pyorrhoea alveolaris leidenden ebenfalls daran erkrankt, so dürfte es doch schwer fallen festzustellen, dass die Krankheit von der einen auf die andere Person übertragen wurde und nicht auf andere selbstständige Weise entstanden ist.

Auch die Thatsache, dass in den Canälchen des Zahnbeins der an Pyorrhoea alveolaris verloren gegangenen Zähne Mikroorganismen gefunden werden, lässt kaum den Schluss zu, dass dieselben die Erreger der Krankheit sind. Das Eindringen der Pilze in die Zahn-

Fig. 105.



Eindringen von Mikrokokken in die Canälchen des soliden Zahnbeins bei einer theilweise resorbirten, vereiterten, nicht cariösen Wurzel. 700 : 1.

beincanälchen findet man auch bei abscedirten Zähnen, deren Wurzeln zum Theil resorbirt sind. Fig. 105 zeigt ein solches Vorkommen von Mikrokokken in der Wurzel eines Milchzahnes.

Eigene Versuche über Pyorrhoea alveolaris.

Seit dem Jahre 1885 habe ich 39 Fälle von Pyorrhoea alveolaris bei Menschen und 6 bei Hunden auf das Vorhandensein von Bacterien in dem Eiter und in der Zahnwurzel untersucht. Das Material dazu wurde in folgender Weise gewonnen.

Wenn die Krankheit so weit vorgeschritten war, dass man die Extraction vornehmen konnte, gelang es leicht, das reine Exsudat zu gewinnen, indem man Zahnkrone und Zahnhals vom Belag befreite und diese Theile sowohl wie das Zahnfleisch mit 5 % Carbol-

säure abwischte und das Antisepticum dann wieder mit sterilisirter Watte entfernte. Nun extrahirt man den Zahn recht sorgfältig, um nicht mit der Wurzelspitze gegen das Zahnfleisch oder die Wange, resp. Lippe zu streichen, man findet sodann an der Grenze zwischen dem abgestorbenen und dem noch lebenden Pericement einen Tropfen reinen, frischen Eiters. Diesen Eiter sowohl, wie Theilchen des Periostes der Wurzelspitze benutzte ich zu meinen Culturversuchen. Um die eventuell in den Cementkörperchen oder Zahnbeincanälchen vorhandenen Pilze rein zu gewinnen, legte ich den Zahn kurze Zeit in Sublimatlösung 1:5000 (um etwaige nur auf der Oberfläche sitzende Keime zu zerstören); darauf wurde er in einer grossen Quantität sterilisirten Wassers abgespült, mit sterilisirtem Löschpapier getrocknet, und die obersten Schichten mittels eines sterilisirten Messers entfernt. Kleine Stückchen von den etwas tiefer liegenden Schichten streute ich sodann auf eine Culturplatte. Falls man den Zahn nicht extrahiren will, kann man in der Weise verfahren, dass man nach sorgfältiger Reinigung des Zahnhalses in der oben beschriebenen Weise einen leichten Druck auf das Zahnfleisch oberhalb des Zahnhalses ausübt. Dadurch wird der gewünschte Eiter zwischen Zahnfleisch und Zahnhals hervorgedrückt.

Von 27 mit Pyorrhoea alveolaris behafteten Zähnen legte ich Platten- und Strich-Culturen auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine an. In zwei Fällen fand kein Wachsthum statt, in einem Falle nur ein sehr verkümmertes. In den übrigen 24 Fällen fand bei 12 ein sehr schnelles Wachsthum, bei 5 nur ein mittelmässiges und bei 7 ein schlechtes Wachsthum statt. Nur in 5 Fällen wurde die Gelatine verflüssigt, nur einmal wuchs der Staphylococcus pyogenes aureus und einmal der Staphylococcus pyogenes albus.

Zwei bildeten einen gelben Farbstoff, einer einen grünen. Letzterer ist insofern von Interesse, als die Farbstoffbildung bei Luftbeschränkung vollständig ausbleibt; schüttelt man aber die verflüssigte farblose Gelatine mit Luft, so tritt fast augenblicklich eine schöne tiefgrüne Färbung auf. In den meisten Fällen erhielt ich nur einen Pilz, oder der eine trat hinsichtlich seiner Zahl so in den Vordergrund, dass die übrigen vernachlässigt werden konnten. In den Fällen 8 und 13 erwiesen sich die Pilze durch die Culturprobe als identisch. Ebenso in den Fällen 16 und 17. In allen anderen Fällen waren die Pilze durchweg verschieden, also in 27 Fällen 22 verschiedene Pilzarten.

Aus diesen Versuchen lässt sich nur der Schluss ziehen, dass, wenn es einen specifischen Pilz der Pyorrhoea alveolaris giebt, derselbe auf Gelatine nicht leicht zum Wachsen zu bringen ist; ein Resultat, welches insofern von einigem Werth ist, als man bei künftigen Versuchen die Culturen auf anderen Nährböden anzulegen hat. Allerdings liegt auch der Gedanke nahe, dass möglicherweise der Pilz der Pyorrhoea alveolaris, wie so viele Mundpilze überhaupt auf keinem künstlichen Nährboden zu züchten ist, in welchem Falle alle Versuche vergebens bleiben müssten. Auch Thierversuche wurden in geringer Zahl angestellt und fielen gleichfalls negativ aus.

Das Zahnfleisch von gesunden Hunden (diese Thiere erkranken nicht selten an Pyorrhoea alveolaris) wurde vom Zahnhalse losgelöst, und der Eiter sowie Zahnbelag von Zähnen, die an Pyorrhoea alveolaris erkrankt waren, eingeimpft. Regelmässig fand eine leichte Entzündung, in einem Falle etwas Eiterung statt; innerhalb einer Woche aber waren sämmtliche Fälle vollkommen ausgeheilt.

Weitere Versuche müssen lehren, ob bei alten oder abgemagerten und kranken Hunden positive Resultate zu erzielen sind.

Ich stellte sodann eine Reihe von Culturversuchen auf Agar-Agar bei Bluttemperatur an. Es wurden 12 Fälle von Pyorrhoea alveolaris bei Menschen und 6 Fälle bei Hunden untersucht. Ich isolirte dabei 20 verschiedene Pilze bei Menschen und 9 bei Hunden. Unter den 20 Pilzarten befand sich Staphylococcus pyogenes aureus 2 mal, Staphylococcus pyogenes albus 1 mal, Streptococcus pyogenes 1 mal; von den anderen 16 Pilzen riefen 9, subcutan applicirt, keine wesentliche Reaction hervor, 4 verursachten eine schwache, 3 eine schwere Eiterung im subcutanen Bindegewebe. Einer von diesen Pilzen ist Seite 216 genauer beschrieben worden.

Unter den 9 Pilzarten von Hunden fand ich Staphylococcus pyogenes albus 1 mal; von den anderen 8 riefen 2, subcutan beigebracht, keine, 6 eine leichte und 1 eine sehr starke Eiterung hervor, mit Abstossung einer grösseren Hautpartie.

Es gelang mir also, bei der Pyorrhoea alveolaris eine grössere Anzahl von Pilzen zu züchten, die pyogene Eigenschaften besitzen; das constante Vorkommen eines bestimmten Pilzes, der als specifischer Pilz der Pyorrhoea alveolaris bezeichnet werden dürfte, konnte ich aber nicht constatiren. Auch ist aus der Mittheilung Galippe's nicht zu ersehen, ob er den η-Pilz oder den β-Pilz in allen untersuchten Fällen oder nur einmal gefunden hat.

Die mikroskopische Untersuchung von gefärbten Schnitten zeigte Haufen von verschiedenen Pilzen, Kokken und Bacillen, seltener Leptothrix; auf der Oberfläche des Cementes und wo kleinere Lücken im Cemente vorhanden waren oder die Zahnbeincanälchen durch Resorption offen standen, waren auch die Pilze auf eine kurze Strecke eingedrungen (Fig. 105).

Meiner Ansicht nach sind bei jedem Falle von Pyorrhoea alveolaris drei Factoren in Erwägung zu ziehen: 1) Prädisponirende Umstände, 2) locale Reize, 3) Pilze.

Als prädisponirend muss man jedes Moment betrachten, welches die Widerstandsfähigkeit des Theiles herabsetzt: constitutionelle oder locale Erkrankungen, abnorme Blutmischung, Ernährungsstörungen, ungeeignete hygienische Zustände etc. etc. Als solche sind von verschiedenen Autoren namentlich Rhachitis, Rheumatismus, Gicht, Tuberculose, Scorbut, Scrofulose, chronische Obstipation, exanthematische Krankheiten, Malaria, Diabetes, Tabes dorsalis, Dyspepsie, Rheuma, Syphilis, wiederholte Schwangerschaften, Anaemie, Chlorose, schlechte Wohnräume, Mangel an Bewegung, ungeeignete Nahrung, erschöpfende Krankheiten irgend welcher Art etc. etc. angegeben worden.

Eine ganz besondere Prädisposition für die Pyorrhoea alveolaris scheint die Rhachitis zu geben. Es ist wohl allgemein bekannt, dass bei rhachitischen Kindern die Milchzähne sehr frühzeitig verloren gehen. Es ist gar keine seltene Erscheinung, dass solche Kinder im Alter von 4—6 Jahren nur noch vereinzelte Zähne besitzen; wenn daher die meisten Autoren Pyorrhoea alveolaris als eine für das vorgeschrittene Alter (30—50 Jahre) charakteristische Erkrankung bezeichnen, so ist das ohne Zweifel unrichtig.

Im verflossenen Jahre habe ich 26 Fälle von Rhachitis bei Kindern unter 12 Jahren untersucht. Hiervon hatten 7 ausgesprochene Symptome der Alveolarpyorrhoe: stark bläulich-rothes Zahnfleisch, auf Druck eiternd, die Zähne lose, eine tiefe Tasche zwischen Zahnwurzel und Zahnfleisch, Pericement- und Alveolarrand verschwunden, übler Geruch aus dem Munde. Es war keine Erscheinung vorhanden, die mich berechtigt hätte, diese Fälle als irgend etwas anderes als echte Pyorrhoea alveolaris zu bezeichnen.

Drei andere Kinder hatten früher dieselben Symptome gezeigt, waren aber zur Zeit frei von der Krankheit, wie auch die rhachitischen

Erscheinungen unter geeigneten hygienischen Maassnahmen (Seeluft, gute Nahrung und Pflege) bedeutend abgenommen hatten. Vier von sehr schwerer Rhachitis geheilte Kinder im 11. bis 12. Lebensjahre hatten durchaus normale Zähne und normales Zahnfleisch.

Bei anderweitigen Erkrankungen des Knochensystems, Caries, Coxitis, Osteomyelitis, sowie bei Arthritis, tuberculösen Gelenkentzündungen, Tuberculose, Lupus, Malum Potti etc. etc., konnte ich in 65 Fällen keine besondere Neigung zu Pyorrhoea alveolaris constatiren, auch waren die Zähne durchschnittlich besser als man sie bei den höheren Ständen findet.

Früher hielt ich die Scrofulose für ein wichtiges prädisponirendes Moment bei der Entstehung der Pyorrhoea alveolaris. Das häufige Vorkommen derselben in Verbindung mit Rhachitis macht es schwierig, die Wirkung dieser beiden Krankheiten auseinander zu halten. Durch Untersuchung von über 20 Fällen nicht mit Rhachitis complicirter Scrofulose bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass ich, bei Kindern wenigstens, die prädisponirende Wirkung der Scrofulose überschätzt hatte.

Dass constitutionelle Erkrankungen häufig von localen Erscheinungen am Zahnfleisch, an der Wurzelhaut und dem Alveolarrand begleitet oder gefolgt sind, ist eine jedem Zahnarzte wohl bekannte Thatsache. Ich brauche nur Scorbut, Mercurialismus und die Gingivitis und Pericementitis zu nennen, welche exanthematische Krankheiten begleiten.

Besonders auffallend sind die Affectionen des Zahnfleisches, welche während der Schwangerschaft auftreten, und die vorwiegend zwischen den oberen mittleren Schneidezähnen zu Schwellung, Lockerung und Eiterung des Zahnfleisches am Zahnhalse führen; dieselben haben eine grosse Aehnlichkeit mit der Pyorrhoea alveolaris. Nach der Entbindung schwinden diese Symptome spurlos oder gehen nach wiederholten Schwangerschaften, wie einige Autoren meinen, in Pyorrhoea alveolaris über.

Als u n g e e i g n e t e hygienische B e d i n g u n g e n sind zu bezeichnen, schlechte Wohnräume, schlechte Nahrung, schlechte Luft, Mangel an Bewegung etc.

Die ätiologische Bedeutung dieser Factoren für die Entstehung der Pyorrhoea alveolaris lässt sich am besten bei Thieren constatiren. Wilde Thiere, die in Gefangenschaft gehalten werden, Schoosshunde, besonders Mopse und andere Damenhunde, die sich wenig

bewegen dürfen und allerlei unzuträgliche Sachen zu fressen bekommen, leiden sehr oft an Verlust der Zähne unter den für Pyorrhoea alveolaris charakteristischen Symptomen, während, so viel ich erfahren konnte, Jagdhunde und solche Hunde, die unter den für sie natürlichen Verhältnissen leben, nicht, oder nur ausnahmsweise davon befallen werden.

Dr. Fröhner, Professor an der thierärztlichen Hochschule zu Berlin, theilte mir mit, dass Hunde, die mit Kartoffeln, Mehlspeisen, Zucker gefüttert werden, besonders häufig an der Krankheit leiden, auch tritt die Erkrankung in Verbindung mit Hautausschlägen, Rheumatismus etc. auf.

Was den localen Reiz betrifft, so kann derselbe entweder durch Zahnstein, Speisereste oder irgend einen andern mechanischen oder chemischen Reiz gegeben werden.

Es hat wohl kaum ein Theil des Körpers so mannichfaltige und andauernde Reize (mechanische, thermische, chemische etc.) auszuhalten wie das Zahnfleisch — Ansammlungen von Zahnstein, Speisereste, welche zwischen den Zähnen eingekeilt werden, stark gewürzte Speisen und Getränke, Berührung mit in Zersetzung oder Gährung begriffenen Speisen, scharfe Zahnkanten etc. etc. — so dass die Widerstandsfähigkeit des Zahnfleisches eine sehr grosse sein muss, wenn es nicht mit der Zeit in Mitleidenschaft gezogen werden soll.

Ob überhaupt ein localer Reiz zur Entstehung der Krankheit erforderlich ist, ist noch eine Streitfrage, über die ich mich zu entscheiden nicht im Stande bin; soviel aber ist über jeden Zweifel erhaben, dass die Erscheinungen durch locale Reize in hohem Grade verschlimmert werden, und dass zur Bekämpfung derselben Beseitigung aller solcher Reize und die peinlichste Reinlichkeit unbedingt nothwendig sind.

Was nun schliesslich den Antheil der Bacterien bei der Pyorrhoea alveolaris anlangt, so sind wir nach den jetzigen Anschauungen über die eitrigen Entzündungen gezwungen, dieselben als Ursache der die Pyorrhoea alveolaris begleitenden Eiterungen zu betrachten.

In jeder Mundhöhle kommen zeitweise oder dauernd Mikroorganismen vor, welche pyogene Eigenschaften besitzen; ist daher durch irgend eine oder durch verschiedene der oben angegebenen constitutionellen und localen Ursachen die Widerstandsfähigkeit des peridentalen Gewebes derartig herabgesetzt, dass es einen günstigen

Nährboden für diese Pilze bildet, so greifen sie eben ein, und die bekannten Krankheitserscheinungen treten dann zu Tage.

Analoge Verhältnisse werden bei anderen parasitären Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle beobachtet.

Nach dieser Auffassung wird die Pyorrhoea alveolaris nicht durch einen bestimmten specifischen Pilz, der in allen Fällen vorkommt (wie der Tuberkelpilz bei der Tuberculose), hervorgerufen, sondern es können sich verschiedene Pilze daran betheiligen, ebenso wie man bei Eiterungsprocessen im allgemeinen nicht einen, sondern verschiedene Pilze gefunden hat.

Auch giebt es, soviel wir bis jetzt wissen, keinen Pilz, der, unter das Zahnfleisch geimpft, bei gesunden Menschen die Krankheit hervorzurufen im Stande ist.

Der vorwiegend chronische Charakter der Erkrankung lässt sich aus der Thatsache erklären, dass die prädisponirenden Ursachen meistens andauernder Natur sind, und dass fortwährend neue Infectionen der Wunde stattfinden.

Die Prognose ist stets eine ungünstige, jedoch kann man bei den Vorderzähnen wenn nicht Heilung, so doch entschiedene Besserung des Zustandes herbeiführen. Sogar in weit vorgeschrittenen Fällen habe ich die Eiterung nach entsprechender Behandlung vollkommen verschwinden und erst nach Monaten an einzelnen Stellen zurückkehren sehen. Ich habe daher gewöhnlich eine Nachbehandlung in Intervallen von 4—6 Monaten nöthig gefunden und es in sehr vielen Fällen wenigstens so weit gebracht, dass die Krankheit jahrelang keine Fortschritte machte, und dass Zähne, welche vorher schmerzhaft und unbrauchbar waren, wieder ganz gut zum Kauen benutzt werden konnten.

Bei den Molaren ist, meiner Ansicht nach, die Aussicht auf Erhaltung äusserst gering.

Neben der allgemeinen besteht die örtliche Behandlung in gründlichster Reinigung der Zähne resp. deren Wurzeln, wobei es in vielen Fällen nöthig ist, das Zahnfleisch oberhalb jeder Wurzel zu spalten. Legt man dann einen Wattetampon ein, so wird man am nächsten Tage die Wurzel frei vor sich haben.

Nach der mechanischen Reinigung wird man gut thun, wo noch Spuren von Zahnstein vorhanden sind, dieselben mittels einer 2 bis 4% Salpetersäurelösung zu beseitigen. Die Lösung wird am besten mit einem zugespitzten Holzstift applicirt. Schliesslich sind

adstringirende und vor allen Dingen antiseptische Mittel anzuwenden.

Von Seiten der Patienten ist die sorgfältigste Mundpflege zu beobachten, und wo Taschen zwischen Zahnfleisch und Wurzeln vorhanden sind, sollen dieselben nach jeder Mahlzeit mit einer antiseptischen Lösung ausgespritzt werden.

d) Stomatomycosis sarcinica.

Die mit obigem Namen bezeichnete Mycose der Mund- und Rachenhöhle wird hervorgerufen durch eine Ansiedelung und Wucherung von Sarcina, in Form von „reifähnlichen Anflügen und Belägen, welche aus zahlreichen kleinzelligen Sarcinepilzen bestehen", auf der Mundschleimhaut, wenn dieselbe durch langwierige, erschöpfende Krankheiten nicht mehr im Stande ist, ihnen wie in der Norm Widerstand zu leisten, besonders bei marantischen Processen, Typhus, Phthisis etc. Die Erkrankung ist eine seltene und soll keine besonderen Beschwerden verursachen.

e) Mycosis tonsillaris benigna.

Viel häufiger ist die Mycosis tonsillaris benigna anzutreffen. Sie erscheint nach meinen Beobachtungen meistens bei Frauen und Kindern, welche an Mandelhypertrophie leiden und zu Entzündung der Rachengebilde geneigt sind, als punktförmige bis erbsengrosse schmutzig gelbe Beläge, die aus zahlreichen Pilzformen bestehen und sich tief in die Lacunen der Mandeln erstrecken. Es können beide Mandeln oder nur eine befallen werden, seltener werden Zunge und weicher Gaumen mitergriffen. Nach Schech[196]) bestehen die subjectiven Erscheinungen in Kitzel, Trockenheit, Brennen, geringem Schluckweh, Reiz zum Räuspern und Husten. In einem Falle sah er dem Ausbruch der Flecken Fieber mit allgemeinem Unbehagen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit vorausgehen. Ich selber habe unter vielen Fällen derartige Beschwerden nicht beobachtet; wohl aber habe ich mehrere Fälle gesehen, wo bei einer schon bestehenden Rachenaffection Pilzbeläge auftraten, und nahm an, dass die Ansiedelung der Pilze durch die vorangegangene Entzündung möglich gemacht wurde.

Die künstliche Beseitigung dieser Pilzbeläge ist mit den grössten Schwierigkeiten verbunden, und die stärksten antiseptischen Mittel scheinen nicht die geringste Wirkung auf den Verlauf der Krankheit zu haben. Die Beläge verschwinden aber gewöhnlich in einigen

Wochen von selbst, oder sobald die Bedingungen, welche ihr Entstehen ermöglichten, beseitigt sind.

f) Stomacace.

Die Stomacace ist eine Erkrankung der Mundhöhle resp. des Zahnfleisches, welche meistens eine nur rein örtliche Ausbreitung zeigt. Dieselbe gilt bei manchen Autoren als eine Infectionskrankheit, zumal sie häufig epidemisch auftritt, und Bergeron die Krankheit durch Impfung auf sich selbst übertragen konnte.

Culturversuche sind meines Wissens nicht angestellt worden, noch sind wir im Stande irgend etwas über den vermuthlichen Pilz der Stomacace mitzutheilen.

g) Stomatitis phlegmonosa, ulcerosa etc.

Bei allen diesen mit Eiterung, Geschwürsbildung, gangränösem Zerfall etc. einhergehenden schweren Mundaffectionen bezeichnet man als ätiologische Momente in erster Linie mangelhafte Ernährung, schlechte Wohnräume, schwere, die Blutmischung beeinträchtigende und erschöpfende Erkrankungen, Scorbut, Scrofulose, Rhachitis, Typhus, Scharlach etc. etc. Zu gleicher Zeit kann es keinem Zweifel unterliegen, dass parasitäre Einflüsse, wenn sie nicht direct in ursächlicher Beziehung zu den genannten Affectionen stehen, den grössten Einfluss auf den Verlauf derselben ausüben. Bei der Behandlung solcher Mundaffectionen nehmen bekanntlich, neben möglichst kräftiger Ernährung, desinficirende und antiseptische Mittel die erste Stelle ein.

Es ist auch nicht unwahrscheinlich, dass, unter prädisponirenden Umständen, die bei einer schlechten Mundpflege sich ansammelnden Pilzmassen selbst bei der Entstehung der Affectionen als ätiologisches Moment in Betracht zu ziehen sind.

Mit welchen Pilzen wir es aber bei diesen verschiedenen Krankheitsformen zu thun haben, und ob möglicherweise jede Form ihren specifischen Charakter durch die Wirkung eines bestimmten Pilzes erhält, darüber existiren weder klinische Beobachtungen noch Culturversuche, welche irgend eine definitive Schlussfolgerung gestatten. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass sich in den späteren Stadien verschiedene Spaltpilzarten, pathogene wie nicht pathogene, ansiedeln und zur Anrichtung jener furchtbaren Zerstörungen, die bei diesen Affectionen auftreten können, erheblich beitragen.

7. Infection durch Ansammlung der Erreger der Diphtherie, der Syphilis, des Typhus etc. in der Mundhöhle.

Es tritt hier die wichtige Frage an uns heran: Bietet die Mundhöhle günstige Bedingungen für das Wachsthum der specifischen Erreger jener verheerenden Infectionskrankheiten, der Tuberculose, Cholera, Syphilis etc.? Kann sie als Ansiedelungsstätte für die Pilze dieser Krankheiten dienen und so zur Entstehung von Autoinfectionen Veranlassung geben?

Wir haben oben (Seite 205—208) gesehen, dass ein mit dem Pneumoniecoccus identischer Pilz nicht selten im Munde gesunder Menschen zur Entwickelung gelangt, und die Vermuthung ausgesprochen, dass die mit dem Luftstrom aus dem Munde in die Lunge hinabgeführten Keime unter prädisponirenden Umständen die croupöse Lobärpneumonie hervorrufen.

Das Vorkommen von Diphtheriebacillen im Mundsecret eines gesunden Kindes, wie dies einmal (unter 20 Kindern) von Löffler[197]) beobachtet wurde, spricht ebenfalls dafür, dass das Mundsecret ein geeignetes Nährmedium für die Diphtheriebacillen bietet, und dass dieselben möglicherweise häufiger im Munde vorkommen, um aber erst unter bestimmten Bedingungen ihre specifische Wirkung zu äussern. In solchem Falle könnte auch der Diphtheriebacillus als ein Mundpilz bezeichnet werden.

Das Vorkommen einer primären Tuberculose der Mundhöhle dürfte die Vermuthung gerechtfertigt erscheinen lassen, dass die Mundsäfte auch dem Tuberkelbacillus einen geeigneten Nährboden bieten, dagegen aber ist zu erwähnen, dass die Tuberculose auch an anderen von der Mundhöhle entfernten Stellen (Hoden etc.) primär auftritt, und dass man bis jetzt die Mundsäfte gesunder Menschen vergebens auf Tuberkelbacillen untersucht hat.

Für den Syphilispilz scheint in der That die Mundhöhle ein Lieblingssitz zu sein, nicht nur wird sie von der Syphilis ganz besonders bevorzugt, sondern die Mundsäfte dienen auch als Träger des Giftes, und abgesehen von dem Beischlaf finden bei weitem die meisten Infectionen von der Mundhöhle aus statt.

Die Uebertragung des syphilitischen Giftes durch den menschlichen Speichel oder durch Instrumente, die im Munde von Syphilitikern gebraucht waren etc., ist bekanntlich ein nur allzu häufiges Vorkommniss. Diese höchst bedauerlichen Fälle brauche ich hier

nicht näher zu beschreiben und erwähne nur zwei Syphilisepidemieen, die durch Infection mit dem Speichel Syphilitischer hervorgerufen wurden.

Den ersten Fall beobachtete ich im Jahre 1878 in Philadelphia. Eine grössere Anzahl Knaben hatten sich von einem Menschen tättowiren lassen, der den dazu verwendeten Stift stets mit seinem Speichel anfeuchtete. Dieser Mensch war, wie sich herausstellte, Syphilitiker. Bei sämmtlichen Tättowirten trat Syphilis auf.

Ich erwähne ferner die neuerdings in dem russischen Gouvernement Wiatka aufgetretene Syphilisepidemie. Unter den Bauern Wiatkas herrscht der Glaube, dass fast sämmtliche Affectionen der Augen durch Fremdkörper hervorgerufen werden, und bei jedem Augenleiden wird der Versuch gemacht, den vermutheten Fremdkörper mittels der zwischen die Augenlider eingeführten Zungenspitze zu entfernen. Manche Individuen erlangen eine gewisse Zungengeschicklichkeit und werden daher behufs dieser Operation aufgesucht. In dieser Weise wurden 34 Personen, $6\frac{1}{2}\,\%$ der gesammten Einwohner, durch ein einziges Frauenzimmer und eine ebenso grosse Zahl durch andere Individuen inficirt.

Es fragt sich nun, ob etwa in der Luft, im Wasser etc. vorhandene Keime des Syphilispilzes sich im Munde ansiedeln und auf diese Weise, ohne dass irgend welche Berührung mit einem inficirten Körper stattgefunden hat, eine Infection herbeiführen können. Es ist leider bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse vieler parasitären Krankheiten unmöglich, eine Antwort auf diese Frage zu geben. Ebensowenig sind wir im Stande, darüber Aufschluss zu geben, inwiefern die Mundhöhle als Ansiedelungsstätte für die Keime der wichtigsten Infectionskrankheiten dienen kann. Nur in Bezug auf die Pilze der Tuberculose und Cholera sind solche Untersuchungen mit negativem Resultate ausgeführt worden.

Actinomycosis.

Zum Schluss sei noch einer beim Rinde, Schwein etc. häufig, beim Menschen seltener vorkommenden parasitären Erkrankung erwähnt, welche seit mehreren Jahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen ist, die durch den von Bollinger[198]) entdeckten Strahlenpilz, Actinomyces, bedingte Actinomycose. Dieser Pilz wurde bis vor kurzer Zeit zu den Schimmelpilzen gezählt, die Untersuchungen

von Boström[199]) aber, von dem zuerst gut gelungene Culturversuche ausgeführt wurden, haben es wahrscheinlich gemacht, dass der Strahlenpilz den höchst organisirten Spaltpilzen zugehört und als eine Cladothrixart (vielleicht identisch mit Streptothrix Foersteri) zu betrachten ist.

Der Pilz kommt vor in Form von spiralig gekrümmten, von einem Mittelpunkt ausstrahlenden, gabelartig verzweigten Fäden, die nach dem Ende zu kolbenartig anschwellen (Fig. 106). Diese An-

Fig. 106.



Der Strahlenpilz (Actinomyces). (Nach Ponfick.)

schwellungen wurden früher als Gonidien bezeichnet, von Boström aber für Involutionsformen erklärt. Er wächst auf Gelatine langsam, auf Agar-Agar und Rinderblutserum dagegen ziemlich schnell. Das Temperaturoptimum liegt nach Boström zwischen 33—37° C.

„Am Vorder- und Hinterkiefer des Rindes kommen nicht selten geschwulstartige Neubildungen vor, die von den Alveolen der Backzähne oder von der Spongiosa des Knochens ausgehen, letzteren auf-

blähen, usuriren und schliesslich, nachdem sie die Backzähne gelockert und die ihrem Wachsthum im Wege stehenden normalen Gewebe zerstört haben, nach aussen durch die Haut oder in die Maul- und Gaumenhöhle durchbrechen.

„Die aufgetriebenen Knochen zeigen ein bimsteinartiges Aussehen, bedingt durch centrale Osteoporose und äussere Hyperostose. Die meisten knolligen und conglomerirten Wucherungen, die nach längerer Dauer häufig puriform werden oder gänzlich zerfallen und zur Bildung von Geschwüren, Abscessen und Fistelgängen führen, erreichen gewöhnlich den Umfang eines Kindskopfes und darüber.

„Solche Geschwülste bestehen aus einem durch straffes Bindegewebe vereinigten Conglomerate von weicher Consistenz, blassgelblicher Farbe, saftigem Glanze. Auf der Schnittfläche sieht man meist trübe, gelblichweisse abscessartige Heerde eingestreut, oder die derben Knoten sind von förmlich spongiösem Bau, indem sich in dem faserigen Stroma zahlreiche hanfkorngrosse Lücken und Hohlräume befinden, die einen trübgelben, dicken, häufig käsigen Brei enthalten.

„Streift man mit dem Messer über die Schnittfläche, so erhält man in beiden Fällen einen puriformen oder käsigen Brei, der vielfach netzartig in der Geschwulstmasse eingelagert ist.

„Die mikroskopische Untersuchung zeigt unter anderem zahlreiche verschieden grosse, undurchsichtige, schwach gelblich gefärbte und drüsig geformte Körper von grob granulirtem, oft maulbeerförmigem Aussehen, die hier und da kalkig incrustirt sind und sich bei genauer Untersuchung als echte Pilze erweisen.

„Diese Mycose kommt nicht allein in den Kieferknochen, sondern auch in der Zunge des Rindes vor, wo sie zur Bildung von Erosionen, Geschwüren und Narben, oder zu einer secundären interstitiellen Glossitis führt.“ (Bollinger.)

Sehr bald nach der Entdeckung Bollinger's veröffentlichte J. Israel[200]) seine Beobachtungen und Untersuchungen über zwei Krankheitsfälle, die unter den Symptomen einer chronischen Pyämie verliefen. Aus den an allen Theilen des Körpers in grosser Zahl auftretenden Abscessen entleerte sich nach Incision massenhafter, höchst übelriechender Eiter, der mit gelblichen Körnchen von Hirsekorngrösse und darüber wie besät war. Beim Zerdrücken dieser Körperchen erkannte man verschiedene morphologische Bestandtheile, die, wie später von Ponfick bewiesen wurde, Elemente des Strahlen-

pilzes darstellten. Eine ähnliche Beobachtung machte v. Langenbeck schon im Jahre 1845.

Ponfick[201]), gestützt auf die wesentliche Identität der Bestandtheile der untersuchten Kiefertumoren des Rindes und der die Höhlen beim Menschen auskleidenden Neubildungen, vor allem aber der diesen wie jenen eigenthümlichen Pilzkörner, entwickelte die Ansicht, dass der Strahlenpilz sich nicht auf das Rind beschränke, sondern auch beim Menschen beobachtet werde.

Im menschlichen Munde scheint der Strahlenpilz, wie viele andere pathogene Pilze, existiren zu können, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, beispielsweise in den Lacunen der Tonsillen, bis durch irgend welchen Umstand (Verletzung etc.) ein Angriffspunkt geschaffen wird.

James Israel[202]), der sich mit der Actinomycose-Frage viel beschäftigt hat und dem wir für das, was wir über diesen Gegenstand wissen, besonders zu Dank verpflichtet sind, theilt die bis 1885 beobachteten Fälle von Actinomycosis hominum nach der Eingangspforte der Infection in vier Hauptgruppen ein:

1. Fälle von Pilzeinwanderung durch die Mund- und Rachenhöhle;
   a) centrale Heerdbildung in der Mandibula,
   b) Localisation am Unterkieferrande in der Submaxillar- und Sublingualgegend,
   c) Localisation am Halse,
   d) am Oberkieferperiost,
   e) in der Backenwangengegend.
2. Fälle von primärer Actinomycose des Respirationstractus.
3. Fälle von primärer Actinomycose im Intestinaltractus.
4. Fälle mit unsicherer Eingangspforte.

In der zahnärztlichen Literatur finden sich äusserst wenige Fälle von Actinomycosis hominis verzeichnet, ich entsinne mich, nur einen solchen Fall gesehen zu haben, über den ich aber leider nicht im Stande bin, näheres zu berichten.

In der medicinischen Literatur dagegen ist schon eine ganz ansehnliche Reihe von Fällen von menschlicher Actinomycose publicirt worden. Mit Hülfe des Baumgarten'schen Jahresberichtes 1885 bis 1887 habe ich, ausser den 38 von Israel erwähnten Fällen, noch 75, also im ganzen 113 Fälle von menschlicher Actinomycose zusammenstellen können. Von den neu hinzugekommenen Fällen

sind 48 von Hochenegg[203]), Rotter[204]), Partsch[205]), Moosbrugger[206]), Roser[207]) und Braun[208]) beschrieben worden.

Von den 113 gehören circa 53 in die erste von Israel angeführte Gruppe, und scheint danach die Mundgegend dieser Infection besonders ausgesetzt zu sein.

Nach Israel's Auffassung sollen die Infectionen der Unterkiefer- und Halsregion hauptsächlich durch Ansiedelung des Strahlenpilzes in cariösen Zähnen herbeigeführt werden, es können aber auch kleine Verletzungen oder Defecte der Mundschleimhaut ausreichen, um eine Eingangspforte zu schaffen. (Ponfick, Partsch.)

Jedenfalls liegt hier aber wieder ein Grund mehr vor, der Pflege der Mundhöhle von Kindheit an die grösste Sorgfalt zu widmen.

KAPITEL XI.

Einige anschliessende Bemerkungen über die Spross-, Schimmel- und Schleimpilze.

Sprosspilze.

Sprosspilze, Blastomycetes, sind mikroskopisch kleine, meist kugelige, ovale oder cylindrische, pflanzliche Zellen mit Zellmembran und protoplasmatischem Inhalt (Fig. 107). Die Grösse der Zellen variirt erheblich bei den verschiedenen Arten, von 2,5 μ Dicke

Fig. 107.

a

c

b

Einige Sprosspilzformen.

a Colonie von runden Zellen (Saccharomyces conglomeratus?). *b* Einzelzellen verschiedener Form, zum Theil Tochterzellen bildend. *c* Cylindrische Zellen des Kahmpilzes (Saccharomyces mycoderma).

und 5 μ Länge, bei Saccharomyces exiguus, bis 5 μ Dicke und 100 μ Länge, bei Saccharomyces albicans (Flügge).

Sie vermehren sich in der Weise, dass an (oder nahe) dem einen oder an beiden Enden eine Ausstülpung stattfindet, diese füllt sich gleichzeitig mit dem Inhalt der Zelle, wächst allmählich zu

einer neuen Zelle heran und trennt sich schliesslich durch eine Querwand von der alten Zelle ab. Die alte Zelle nennt man die Mutter-, die neue die Tochterzelle. In gleicher Weise bilden sich aus der Tochterzelle neue Zellen. Die Tochterzellen lösen sich von der Mutterzelle und führen eine selbstständige Existenz oder sie bleiben mit ihr in Verbindung, wodurch Sprosspilzcolonieen entstehen (Fig. 107a). Unter ungünstigen Lebensbedingungen kann eine Vermehrung durch Sporenbildung stattfinden.

Viele von den Sprosspilzarten besitzen die Fähigkeit, in zuckerhaltigen Substanzen alkoholische Gährung zu erregen.

Von den bekanntesten und ökonomisch wichtigsten Spross- oder Hefepilzarten erwähne ich:

1. Saccharomyces cerevisiae, Bier- oder Branntweinhefe. Bei höherer Temperatur (14—18° C) und schnellem Verlauf der Gährung bildet er grössere Colonieen, die mit dem sich entwickelnden Gase (CO_2) nach der Oberfläche gerissen werden = Oberhefe. Bei niederer Temperatur (4—10° C) und langsamem Verlauf sind die Zellen vereinzelt oder bilden nur kleine Colonieen, die am Boden des Gefässes liegen bleiben, = Unterhefe. Die Oberhefe findet eine sehr verbreitete Anwendung zum Auftreiben des Teiges beim Backen, auch wird aus der Oberhefe die sehr wirksame und haltbare Presshefe bereitet.

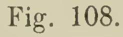
2. Saccharomyces ellipsoideus, Weinhefe, Pilz der spontanen Gährungen.

3. Saccharomyces conglomeratus, auf faulenden Trauben und bei Beginn der Weingährung.

4. Saccharomyces mycoderma, Kahmpilz, der einen weissen, runzeligen Ueberzug auf gährenden Flüssigkeiten, Fruchtsäften etc. bildet. Er stellt sich sehr häufig ein, wenn man ein Gemisch von Brot und Speichel bei 25—35° C einige Zeit stehen lässt, er verzehrt die Säure und verleiht dem Gemisch einen ätherischen Geruch, besonders wenn er durch Umrühren des Gemisches unter die Oberfläche gebracht wird.

Die Sprosspilze sind ziemlich constante Bewohner der Mundhöhle. Stellt man Culturen von den in Zahnhöhlen vorhandenen sauren Speiseresten auf schwach saurer oder auch auf neutraler Gelatine an, so entwickeln sich ziemlich häufig schnellwachsende, runde, undurchsichtige Colonieen, die schon bei schwacher Vergrösserung (70 : 1) als Sprosspilzcolonieen zu erkennen sind. Mit den

Spaltpilzen verglichen, treten jedoch die Sprosspilze in der Mundhöhle gänzlich in den Hintergrund. Ich halte sie für die harmlosesten aller Mundschmarotzer. Doch habe ich an einem Stückchen Zahnbein, welches längere Zeit in Wasser aufbewahrt wurde, und auch an zwei menschlichen Zähnen, welche als Stiftzähne im Munde getragen worden waren, die interessante Thatsache constatirt, dass das Zahnbein von einem Sprosspilz (Saccharomyces mycoderma) durchbohrt war (Fig. 108). Diesen Fall beschrieb ich[144]) im Jahre 1882


Fig. 108.



Solides Zahnbein von Sprosspilzen durchwuchert.
105 : 1.

und gab der Vermuthung Ausdruck, dass der betreffende Pilz an seiner Spitze eine Säure erzeuge, „kraft derer er sich in das härteste Zahngewebe hineinbohrt oder frisst."

Galippe constatirte ein ähnliches (wahrscheinlich dasselbe) Vorkommniss an den Zähnen eines ausgegrabenen Skelettes. Er hielt es ebenfalls für wahrscheinlich, „dass diese Mikroben eine Säure absondern etc."

Ich bin jedoch selbst nicht überzeugt, dass diese Erklärung richtig ist. Ich glaube eher, dass das Zahnbein in derselben Weise durch diesen Pilz aufgelöst und beseitigt wird, wie Knochen oder Zahnbein von den Osteoklasten; ob dabei Säuren eine Rolle spielen, ist eine strittige Frage.

Die einzige Sprosspilzart, welche nach den bisherigen Beobachtungen ausgesprochene pathogene Eigenschaften besitzt, ist Saccharomyces albicans, der Soorpilz. Dieser wurde früher für einen Schimmelpilz angesehen und mit dem Namen Oidium belegt. Zahlreiche Versuche der letzten Zeit von Plaut[209]), Klemperer[210]), Baginsky[211]), Grawitz[212]), Rees etc. haben aber bewiesen, dass der Pilz der Soorkrankheit kein Schimmel-, sondern ein Sprosspilz ist.

Die Form der Zellen des Soorpilzes ist in hohem Grade von den Culturverhältnissen abhängig; auf saurem, stark zuckerhaltigem Boden (Pflaumendecoct-Agar) erscheint er in Form von meist ganz runden oder ovalen Zellen (Fig. 109). In zuckerarmen, nicht sauren

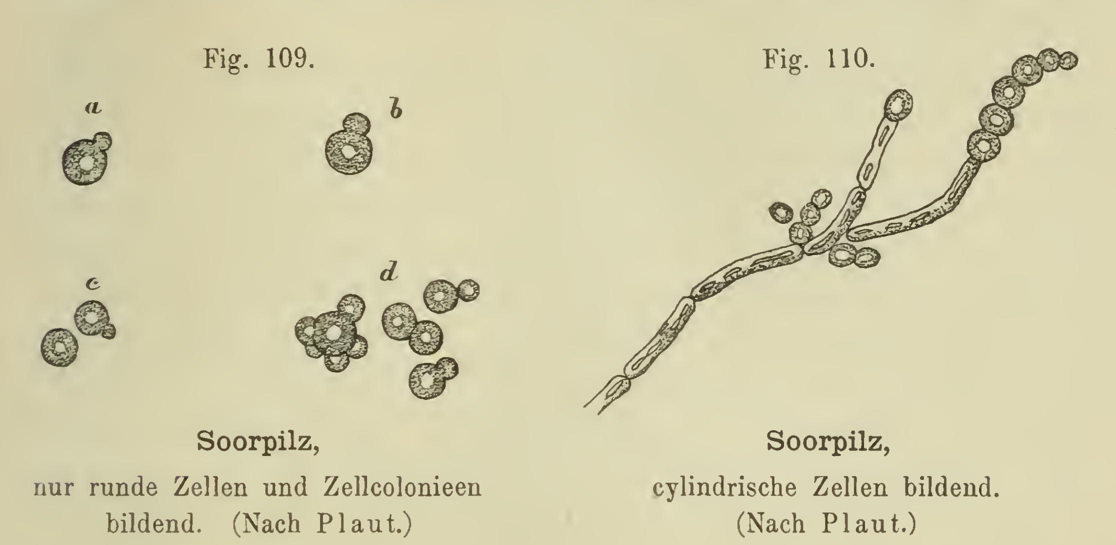


Fig. 109.

Soorpilz,
nur runde Zellen und Zellcolonieen bildend. (Nach Plaut.)

Fig. 110.

Soorpilz,
cylindrische Zellen bildend. (Nach Plaut.)

Medien (gewöhnliche Fleischwasser-Pepton-Gelatine) sprossen die Zellen zu langen Fäden aus (Fig. 110). (Vergl. Klemperer und Plaut).

Nur die Frage der Identität des Soorpilzes mit anderen Pilzarten, dem Saccharomyces mycoderma, Mycoderma vini (Cienkowski), Monilia candida etc., ist noch nicht endgültig gelöst. Plaut hält auf Grund zahlreicher Versuche Saccharomyces mycoderma und den Soorpilz für nicht identisch, „ersterer soll nur minimale Gährung hervorrufen unter gleichzeitigem Absterben der Zellen; ferner bildet er leicht Sporen, nähert sich in der Form seiner Zellen mehr der Spindel oder Ellipse, und vermag, in Reincultur übertragen, bei Hühnern keinen Soor zu bewirken. Der Soorpilz dagegen ruft deutliche Gährung hervor unter gleichzeitigem üppigem Wachsthum, bildet keine Sporen, zeigt mehr kugelige Zellen und vermag, in Reincultur in den Kropf von Hühnern übertragen, deutlichen Soor zu erregen." Mit dieser Beobachtung stimmen meine eigenen überein. Culturen von diesen beiden Pilzen auf demselben Nährmedium zeigten stets Differenzen im Wachsthum, indem der Saccharomyces mycoderma immer eine stärkere Neigung zeigte, cylindrische Zellen zu bilden, während der Soorpilz in den von mir angestellten Culturen auf genau demselben Boden, in genau derselben Weise aufgetragen, nur runde bis ovale Zellen bildete.

Baginsky[211]) fand bei Reagirglasculturen, dass der Soorpilz

auf der Oberfläche der Gelatine, also der Luft ausgesetzt, nur runde oder schwach ovale Zellen bildet, „während er nach der Tiefe zu zunächst dicke, weiter abwärts feine Mycelfäden entwickelt, eine Eigenschaft, welche in der That auch dem pathologisch in den Geweben vorkommenden Soor zukommt.“

Die Soorkrankheit, das Mundschwämmchen, ist vorwiegend eine Erkrankung des kindlichen Alters. Bei Erwachsenen dürfte sie nur nach erschöpfenden Krankheiten, bei vollkommen widerstandsloser Schleimhaut zum Ausbruch kommen. Die Infection geschieht durch directe Aufnahme der Pilzkeime aus der Luft, da der Soorpilz ziemlich weit verbreitet vorkommt, oder durch Berührung mit inficirten Gegenständen. Bei Kindern erfolgt die Infection hauptsächlich durch unsaubere Saugpfropfen, Lutschbeutel etc., die einen vorzüglichen Nährboden für Sprosspilze abgeben. Nach Hausmann kann eine Uebertragung bei dem Geburtsact stattfinden.

Eine schlechte Mundpflege begünstigt selbstverständlich das Einnisten des Pilzes in der Mundschleimhaut.

Der Pilz gedeiht am besten auf Plattenepithel; der Hauptsitz der Vegetation ist daher die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, der Speiseröhre bis an die Cardia, ferner die der Vulva, der Vagina und Analöffnung. Er kommt jedoch auch in der Nasenhöhle, dem Kehlkopfe, der Trachea und den Bronchien, an den männlichen Genitalien und den Brustwarzen vor.

Die Pilzwucherung auf der Mundschleimhaut tritt zuerst in Form von hirsekorngrossen vereinzelten und zerstreuten weisslichen Punkten auf meist schon entzündeter Schleimhaut auf. (Schech.) Durch Entstehen anderer Punkte oder durch Vergrösserung und Confluiren naheliegender Punkte entsteht eine zusammenhängende Soormembran, die die ganze Mundhöhle bedecken kann und an der Schleimhaut fest anhaftet. Von der Mundhöhle aus verbreitet sich die Pilzwucherung auf die Rachenhöhle und in seltenen Fällen auch auf die Speiseröhre, sogar auf die Schleimhaut des Magens, auf die Nasenhöhle und den Kehlkopf.

Im Oesophagus kann eine solche Vermehrung der Pilze stattfinden, dass das ganze Lumen desselben ausgefüllt und jede Aufnahme von Speise unmöglich wird. „Greift die Wucherung auf den Kehlkopf über, so entsteht Heiserkeit, unter Umständen Athemnoth; durch Aspiration von Soormassen kann nach Buhl und Virchow Bronchitis und Fremdkörperpneumonie entstehen.“

Die Behandlung des Soors soll vorwiegend eine prophylaktische sein, gute Luft, gute Nahrung, und vor allen Dingen Entfernung aller gährfähigen Substanzen aus der Kinderstube und regelmässige Säuberung des Mundes nach dem Trinken. Hat sich der Pilz schon angesiedelt, so ist er durch Anwendung von Alkalien zu bekämpfen, da Sprosspilze auf alkalischen Substraten schlecht gedeihen; also wiederholtes Auswischen des Mundes mit einem in eine 5—10% Lösung von Natrium bicarbonicum getauchten Läppchen. Bei schwereren Fällen empfiehlt man stündliche Auspinselung mit Argentum nitricum 0,1 : 20—50. Innerlich: Kali chloricum (1 : 100,0 zweistündlich einen Kinderlöffel) und bei drohender Verstopfung des Oesophagus Brechmittel.

Schimmelpilze.

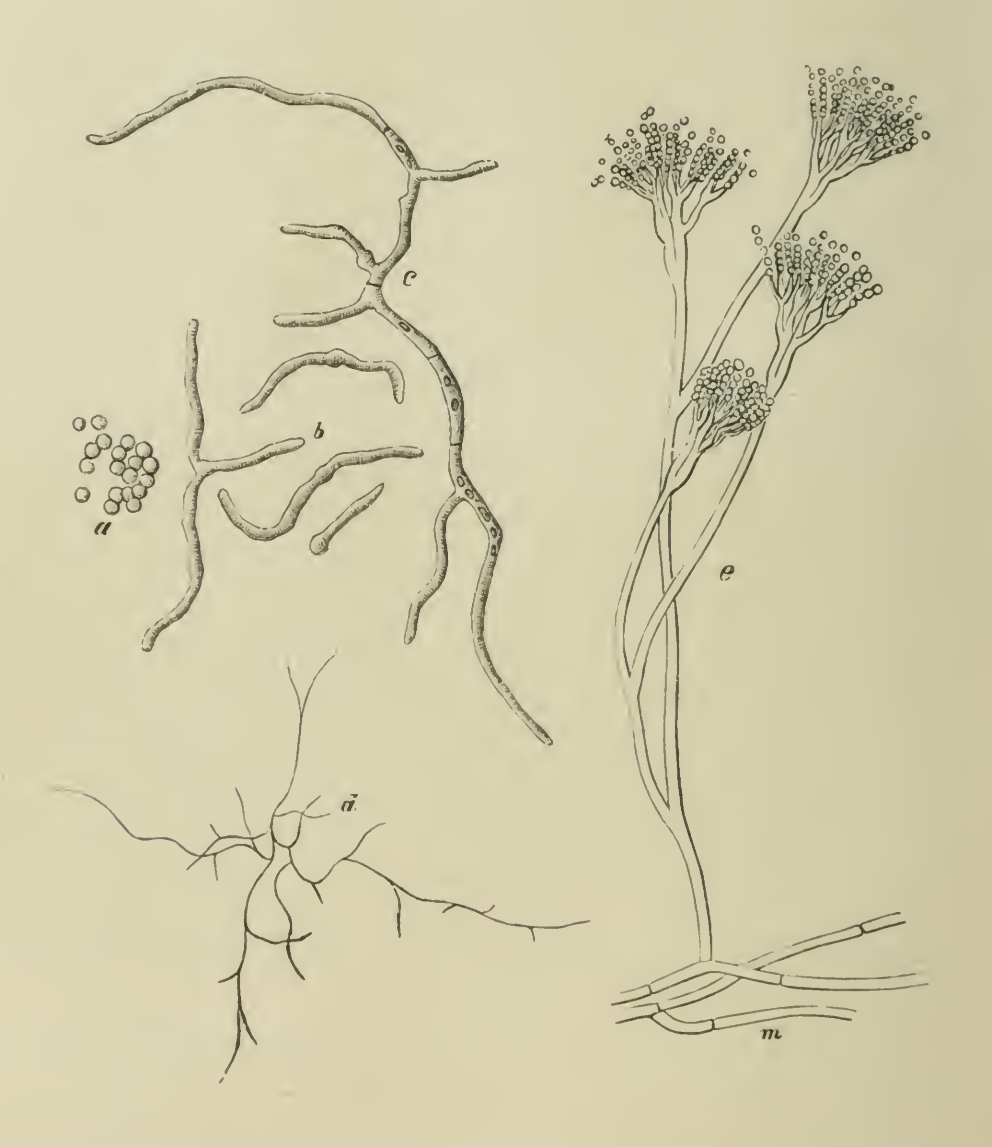
Die Schimmelpilze, Fadenpilze, Hyphomycetes, unterscheiden sich von den Spalt- und Sprosspilzen morphologisch durch die Bildung von langen, meist durch Querscheidewände gegliederten, vielverzweigten Fäden (Hyphen), die bei unbehindertem Wachsthum gewöhnlich von einem Mittelpunkte (der Spore) radiär ausstrahlen und sich durch peripherisches Wachsthum vergrössern. Das gesammte, von einer Spore ausgehende Wachsthum, ohne Fruchtträger, bezeichnet man als ein Mycel (Mycelium). In dem einen Falle ist dasselbe verhältnissmässig einfach, mit nur wenigen Verzweigungen, in anderen treten zahllose Verzweigungen auf, sodass das Mycel eine dicht verfilzte oder flockige Masse bildet. Schliesslich entstehen bei sehr inniger Verflechtung der Hyphen festere, faserige Stränge oder auch knollenförmige, fleischige Körper von verschiedener Form (Sclerotien).

Die Schimmelpilze pflanzen sich hauptsächlich durch Sporenbildung fort. Einzelne dazu bestimmte Fäden wachsen aus dem Mycel empor (Fig. 111) und zeigen gewisse Form- und Wachsthumsverschiedenheiten gegenüber den übrigen Fäden. Es sind diese die Fruchtträger, auf welchen Sporen in verschiedener Weise zur Entwickelung gelangen. Die Gesammtheit eines solchen Wachsthums (Mycel und Fruchtträger) bezeichnet man als Thallus.

Die Schimmelpilze sind ungemein weit verbreitet, sie gedeihen auf den verschiedensten Substraten und besitzen die Kraft, ihre Fadenspitzen in die härtesten pflanzlichen und thierischen Gewebe

Fig. 111.

Entwickelungskreis des Pinselschimmels, Penicillium glaucum.



a Sporen. *b*, *c* Auskeimung der Sporen, *b* nach 24, *c* nach 36 Stunden. 500 : 1. Nach 48 Stunden hat sich schon ein vielverzweigtes Mycelium (*d*) gebildet. 75 : 1. *m* Stück eines Mycels, aus welchem ein Fruchtträger *e* emporgestiegen ist, an dessen pinselartig verzweigten Enden Sporen abgeschnürt werden, 3—5 Tage alt. 500 : 1. (*m* aus Leunis' Botanik.)

zu schicken, selbst Knochen und Zähne zu durchbohren. Sie rufen eine grosse Anzahl verheerender Pflanzenkrankheiten hervor. Auch werden verschiedene Krankheiten von Fischen und Insekten durch Schimmelpilze verursacht. Für die Säugethiere haben sich besonders mehrere Aspergillus- und Mucorarten als pathogen erwiesen und bei einer Reihe von Hautkrankheiten der Menschen sind Schimmelpilze als Ursache nachgewiesen worden.

In der menschlichen Mundhöhle trifft man häufig Schimmelpilze, besonders Oidium lactis, Milchschimmel. Dieser Pilz findet sich fast stets in der Milch, ausserdem fast regelmässig in der Butter (Fränkel[211a]). Sein häufiges Vorkommen im Munde ist daher leicht erklärlich. Die Schimmelpilze der Mundhöhle sind aber nur als zufällige Beimischung zu betrachten. Eine bedeutende Entwickelung erreichen sie nicht, mit der einzigen Ausnahme des von Dessois mit dem Namen Glossophyton bezeichneten Pilzes. Durch diesen Schimmelpilz soll eine mit dem Namen „schwarze Zunge“ bezeichnete Mundaffection verursacht werden.

„Meist auf dem Rücken der Zunge, bald in der Mitte, bald an den Rändern, der Basis oder der Spitze bilden sich intensiv schwarze tintenartige Flecken, mit rauher, zottiger Oberfläche, welche sich langsam ausbreiten und von selbst wieder verschwinden können. Die Schwarzfärbung soll den Epithelien durch Imbibition von den schwarzen Pilzsporen mitgetheilt werden“ (Schech). Culturversuche mit dem Pilz sind bis jetzt nicht gemacht worden. Diese Affection scheint überhaupt äusserst selten vorzukommen.

Schleimpilze.

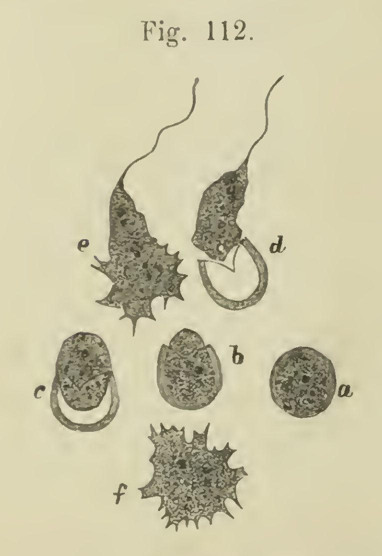
(Nach Zopf[213]) und de Bary[214]).

Die Schleimpilze, Myxomyceten, bilden das Hauptcontingent derjenigen pilzähnlichen Organismen, denen de Bary den Namen Mycetozoen (Pilzthiere) beigelegt hat.

Ihre Pilzähnlichkeit besteht theils in ihrer Lebens- und Ernährungsweise, theils darin, dass sie Reproductionsorgane bilden, welche nach ihrem Bau und ihren biologischen Eigenschaften mit Pilzsporen nahe verwandt sind. Bei den Myxomyceten treten die Sporen, sofern sie isolirt vorkommen, fast ausnahmslos in Kugelform auf; sie zeigen den Bau der einfachen Pilzsporen.

Bei der Keimung der Sporen schwellen sie durch Wasseraufnahme an, die Sporenmembran reisst auf, „und ein Protoplasmakörper quillt oder kriecht langsam aus der Oeffnung hervor.“ (Fig. 112 *a. b. c.*) In diesem Zustande bildet der Organismus einen nackten Protoplasmakörper von veränderlicher Gestalt und wird als Schwärmer bezeichnet; die Schwärmer (Fig. 112 *d. e. f*) sind theils mit Cilien versehen, theils ohne Cilien, und zeigen, je nachdem sie mit oder ohne Cilien sind, Bewegungen zweierlei Art, eine hüpfende und eine kriechende.

Fig. 112.



Keimung der Spore eines Myxomyceten (Trichia varia).
a ungekeimt. *b* bis *d* Ausschlüpfen des Schwärmers aus der aufgerissenen Sporenmembran. *e* älterer, cilientragender, *f* cilienloser, amöboïder Schwärmer.
390 : 1.
(Nach de Bary.)

Zopf unterscheidet daher Schwärmerstadium und Amoebenstadium. Nach ihm stellt der Schwärmer ein hautloses Plasmaklümpchen (Primordialzelle) dar, an welchem man Plasma, Kern, Vacuolen und Cilien unterscheidet. Die Amoeba stellt gleichfalls eine Primordialzelle dar, an der man stets Kern, Plasmasubstanz und Vacuolen unterscheiden kann. In der weiteren Entwickelung der Schwärmer vereinigen sie sich zu grösseren beweglichen Protoplasmakörpern (Plasmodien). Durch das Zusammenfliessen dieser Plasmodien entstehen schliesslich grössere Plasmodien, welche den Habitus von baumartig verzweigten Körpern oder Netzen annehmen. Die Entwickelung des Plasmodiums schliesst mit der Bildung von Sporen entweder im Innern von Behältern, Sporangien, oder auf der Aussenseite von Trägern, Sporophoren, oder in Form von freigebildeten Fortpflanzungszellen.

„Sämmtliche näher bekannte Myxomyceten sind ihrer thatsächlichen Hauptanpassung nach Saprophyten.“ Sie kommen an feuchten Orten vor, auf todten Pflanzentheilen, auf faulem Holze, auf Baumstücken etc. Pathogene Eigenschaften sind bei ihnen nicht nachgewiesen worden.

Beobachtungen über ein Vorkommen von Myxomyceten in der Mundhöhle sind mir nicht bekannt.

Die **Acrasien**, eine kleine den Mycetozoen angehörige Gruppe pilzähnlicher Organismen, unterscheiden sich von den Myxomyceten dadurch, dass sie keine echten Plasmodien bilden.

Zu den Mycetozoen im weiteren Sinne zählen Zopf u. A. auch die von vielen Botanikern dem Thierreich zugerechneten **Monadinen, niedere Mycetozoen,** welche einen im wesentlichen gleichen Entwickelungsgang zeigen wie die Myxomyceten. Diese spielen als Parasiten eine wichtigere Rolle. Nicht allein die verschiedensten Wassergewächse, Algen, Pilze etc., sondern auch höhere Pflanzen fallen ihnen zum Opfer; sie sind ebenfalls im Thierkörper gefunden worden, in den Muskeln der Schweine, im Verdauungstractus von Mäusen etc. Im menschlichen Verdauungstractus, besonders bei Darmkranken, sind Amoeben (Amoeba coli) in ungeheuren Zahlen gefunden worden (Lösch, Cunningham u. A.), ferner im Harn und Vaginalsecret eines an Tuberculose des Urogenitalapparates leidenden Mädchens (Bälz). Marchiafava und Celli fanden Plasmodien im Blute Malariakranker. Man ist jedoch nicht im Stande gewesen, die pathogenetische Bedeutung des Vorkommens dieser Organismen im menschlichen Körper mit Sicherheit zu ermitteln, obgleich schon von verschiedenen Seiten (Woronin[215]), Koch[216]), Eidam[217]) u. A.) die Vermuthung ausgesprochen worden ist, „dass die Erscheinung und Entwickelung vieler pathologischer Auswüchse und Anschwellungen, die auf dem Thierkörper vorkommen, durch kleine Myxamöben, die in den lebenden Organismus eindringen, sich zu Plasmodien entwickeln, eine bedeutende Reizung bedingen u. s. w., zu Stande kommt."

Auch Flügge[218]) und Baumgarten[219]) legen den niederen Mycetozoen als Infectionsträgern eine grössere Bedeutung bei.

Ueber das Vorkommen von Monadinen im menschlichen Munde liegen meines Wissens keine Beobachtungen vor. Dass sie häufig mit pflanzlicher Nahrung und mit Wasser in den Mund gebracht werden, ist nicht zu bezweifeln.

AUTOREN-REGISTER.

Die fettgedruckten Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichniss.

SACH-REGISTER.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin W.

Tafel zu Seiten 69, 130 und 146.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 1—4. Reinculturen von chromogenen Mundpilzen auf Fleischwasserpeptongelatine.

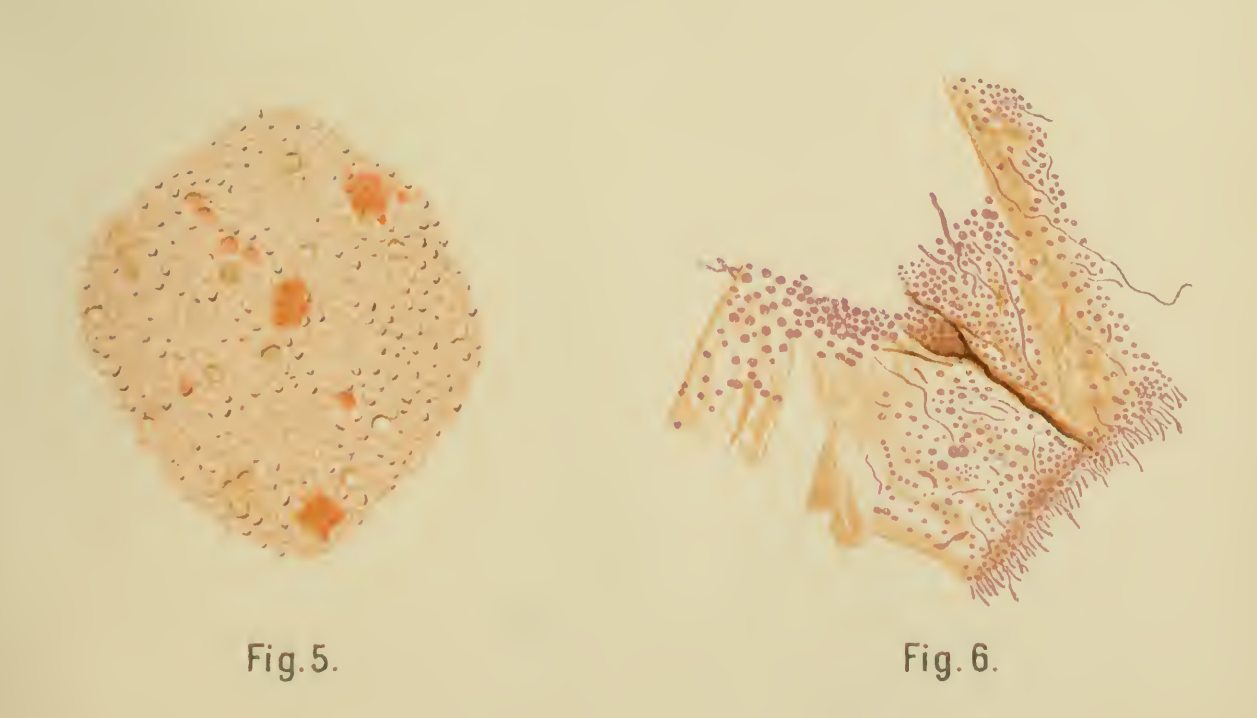


Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5. Querschnitt von cariösem Zahnbein, mit Picrocarmin gefärbt (vgl. S. 146). 300 : 1.

Fig. 6. Ein Stückchen Schmelzoberhäutchen vom Rande einer Carieshöhle Fuchsinpräparat. 1500 : 1.

